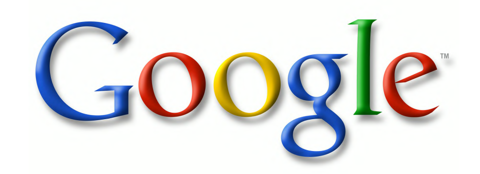
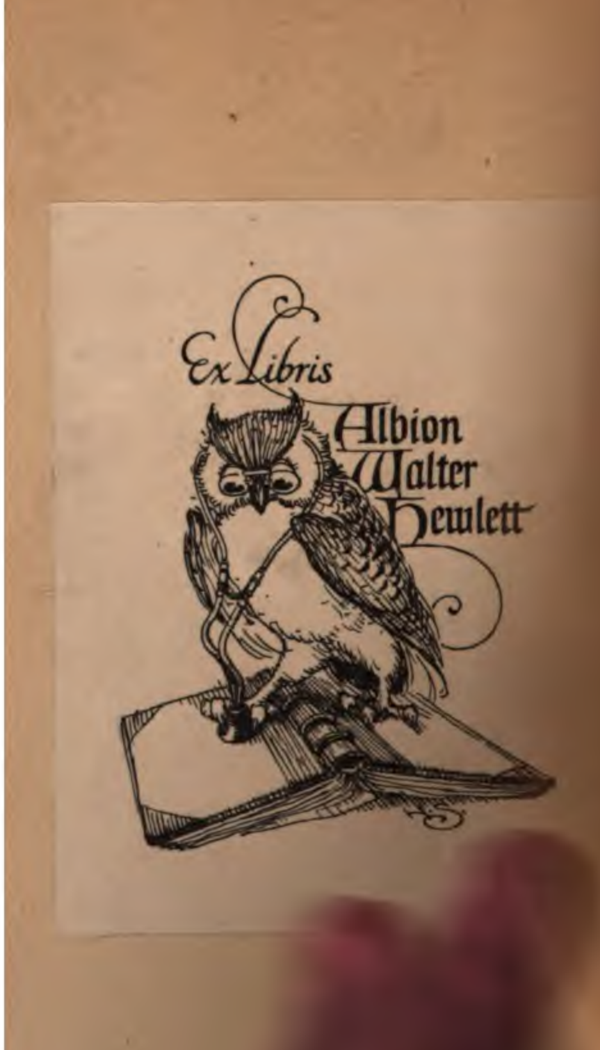
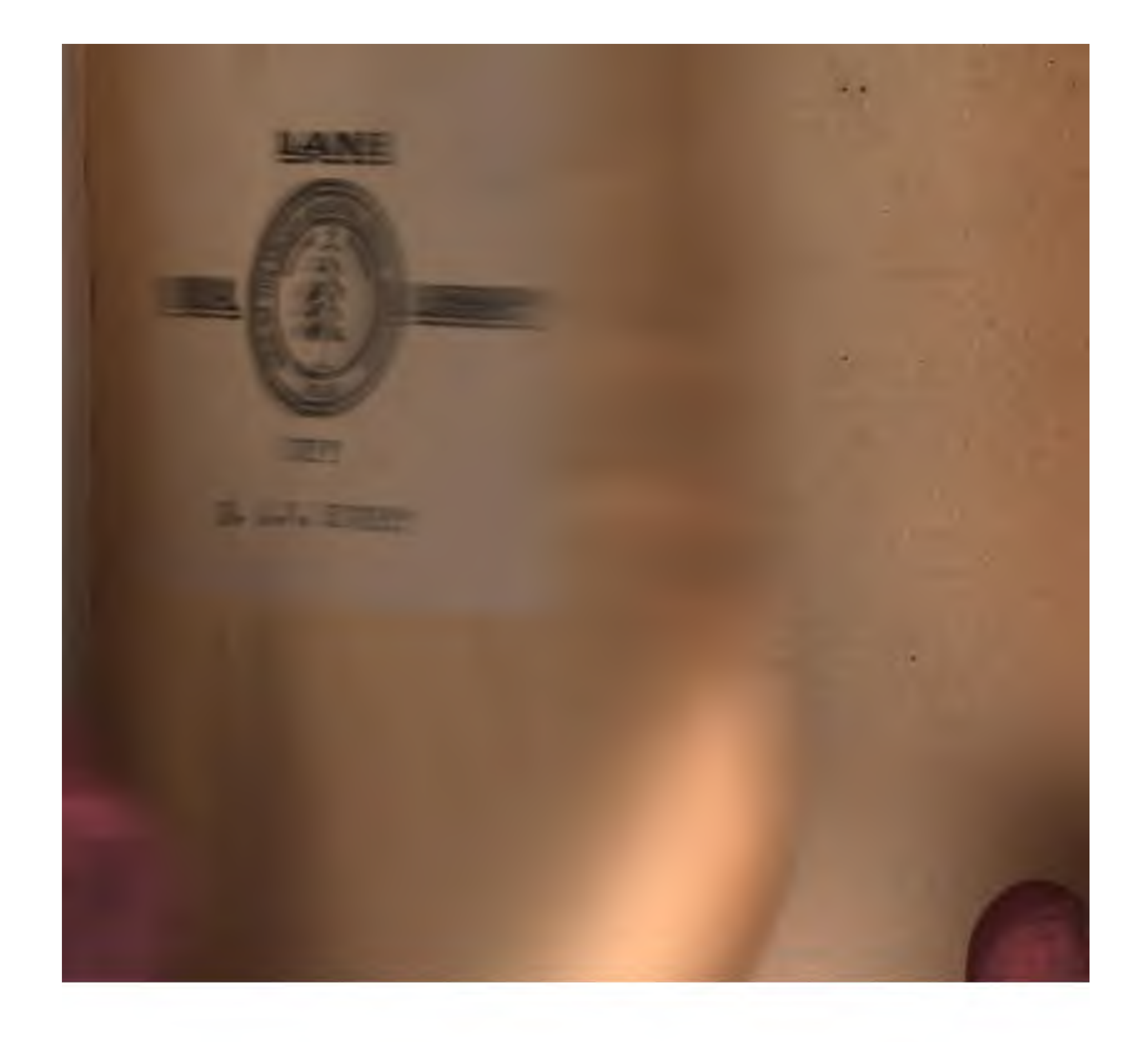




Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett







SPEZIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRAT PROF. D^R. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio de Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Straßburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doz. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Straßburg, Doz. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Greifswald, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doz. Dr. **H. F. Müller** (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Straßburg, Hofr. Prof. Dr. **I. v. Neumann** (†), Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** (†), Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** (†), Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Geh. Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. d. S., Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio de Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Münster i. W., Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Hofr. Prof. Dr. **O. Vierordt** (†), Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doz. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIV. BAND,

II. HÄLFTE, II. ABTEILUNG, II. TEIL.

DIE TUBERKULOSE.

Von Professor Dr. G. CORNET.

Zweite, vollständig umgearbeitete und im Umfang verdoppelte Auflage.

II. HÄLFTE.

WIEN, 1907.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN,

I., ROTENTURMSTRASZE 13.

DIE

TUBERKULOSE.

VON

PROF. DR. G. CORNET.

ZWEITE, VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE UND IM UMFANG VERDOPPELTE AUFLAGE.

MIT 15 ILLUSTRATIONEN, 1 KARTE UND 5 TAFELN IN FARBENDRUCK.

II. HÄLFTE.

(SEITE 549—1442.)

WIEN, 1907.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN,

I., ROTENTURMSTRASZE 13.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

II. ABSCHNITT.

Lungentuberkulose.

1. Kapitel.

Pathologische Anatomie.

Allgemeines.

Schon der äußere Anblick eines an Lungertuberkulose gestorbenen Menschen ist vielfach so typisch, daß die Diagnose prima vista zu stellen ist. Die bis zum Skelett abgemagerte Leiche, die eingefallenen Wangen, tiefliegende Augen, weitabstehende Ohren, die hervortretenden Backen- und Hüftknochen, die blasse, anämische, schlaffe, gerunzelte, faltige, oft ins Schmutziggraue gehende Haut, unter der sich die Umrisse der Knochen abzeichnen, besonders an der Brust mit Schuppen und Pityriasis versicolor bedeckt, offenbaren uns die schwere Leidensgeschichte.

Doch im Gegensatz dazu treffen wir manchmal wohlgenährte Leichen, mit reichlich entwickeltem Fettpolster, kräftiger Muskulatur, von blühendem Aussehen noch im Tode, und finden gleichwohl in den Lungen umfangreiche Zerstörungen.

Die Lungenveränderungen.

Die Veränderungen in der Lunge erfordern ein Eingehen auf ihre verschiedene Entstehungsweise.

Die Tb. der Lunge läßt sich auf hämatogene, lymphogene oder aërogene Infektion zurückführen.

Ist die Blutbahn durch den Einbruch eines im Körper bereits vorhandenen tuberkulösen Herdes mit Tb. B. übersät, so tritt, entsprechend der Menge und Verteilung der Bazillen, eine über beide Lungen disseminierte Miliartuberkulose ein und bildet eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose.

Auf dem Lymphwege werden Tb. B. von benachbarten Teilen, von einem kariösen Wirbel oder einer kariösen Rippe, besonders häufig von

einer tuberkulösen Bronchialdrüse aus mit eventuellem Durchbruch der Kapsel eingeschleppt. Von dem Lymphstrome und den Gewebsspalten aufgenommen, werden sie hier und dort deponiert und rufen miliare Tuberkel oder auch größere Herde hervor, die durch ihren Sitz in der Umgebung des Ausgangspunktes ihre Abstammung von diesem meist deutlich verraten. Da in solchen Fällen das Eindringen der Bazillen in der Regel sukzessive erfolgt, so erweisen sich die in der Peripherie gelegenen Knötchen meist kleiner und jünger als die dem Mutterherde näheren.

Bei der Entstehung der Lungentuberkulose spielt aber die wichtigste Rolle die Infektion auf dem Luftwege.

Dafür kommen in Betracht der Durchbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse in Bronchien oder Trachea, oder die Aspiration käsiger Massen aus einem ulzerierten Tuberkel des Kehlkopfes, der Tonsillen, des Nasenrachenraumes. Doch sind diese Vorkommnisse erfahrungsgemäß Seltenheiten. Das Hauptmoment für die Lungeninfektion bildet zweifellos die Einatmung tuberkulöser Keime aus der Umgebung.

Nachdem wir den übertriebenen Vorstellungen von dem reichhaltigen Bazillengehalte der Luft — wie ich glauben darf, mit Erfolg — entgegengetreten sind (s. S. 110) und uns die physikalischen Schwierigkeiten vergegenwärtigt haben, die dem Eindringen staubförmiger Partikel in die tieferen Luftwege entgegenstehen (s. S. 288 ff.), so müssen wir annehmen, daß es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle nur um die Einatmung einzelner Keime oder Keimverbände handelt.[1])

Erste Lokalisation.

Man ist mit Rindfleisch vielfach geneigt, hauptsächlich die Übergangsstelle der feinsten Bronchien zu den Alveolen als Ausgangspunkt der ersten Veränderungen zu betrachten. Aber es wäre zu weit gegangen, dies als allgemeine Regel aufzustellen; wenigstens ist kein Grund abzusehen, warum der Tb. B., der unter Umständen von den Bronchiolen bis zu den Bronchialdrüsen wandert, ohne irgendeine Veränderung hervorzurufen, nicht auch an einer beliebig anderen Stelle längs dieser Bahn, ob nun innerhalb der Bronchiolen oder direkt in den Alveolen oder ein andermal erst in den Lymphgefäßen sich absetzen und eine weitere Entwicklung eingehen sollte. Finden wir doch auch eingeatmete Kohlenpartikel, wie Arnolds Untersuchungen gezeigt haben, an den ver-

[1]) Anders ist es, wenn das betreffende Individuum einer außerordentlich reichen Einatmung von Bazillen ausgesetzt ist, wie beispielsweise der bekannte, von Schweninger zitierte, den Diener Tappeiners betreffende Fall zeigt. Dieser, ein sehr kräftiger, hereditär nicht belasteter, gesunder Mann, hatte sich nicht abhalten lassen, in dem Raume, in welchem Hunde einer Inhalation mit tuberkulösem Sputum ausgesetzt waren, zu verweilen; er wies bei seinem kurz darauf erfolgten Tode die gleichen multiplen Herde in den Lungen auf wie die getöteten infizierten Hunde.

schiedentlichsten Punkten deponiert. Ferner spricht auch gegen eine gesetzmäßige Lokalisation, daß wir bei der experimentellen Inhalationstuberkulose die Tuberkel verschieden lokalisiert finden.

Je nachdem die eingeatmeten Tb.B. sich an einer intrabronchial, intraalveolär oder interstitiell gelegenen Stelle festsetzen, ziehen sie die typischen Veränderungen nach sich, die wir als histogenetische Entwicklung des Tuberkels besprochen haben. Sie führen zur Wucherung des betreffenden Epithels und der fixen Bindegewebszellen und rufen entzündliche Anhäufung von Leukocyten mit darauf folgender Verkäsung hervor. Der Lungentuberkel stimmt in allen wesentlichen Teilen mit dem Tuberkel der anderen Organe überein. (S. Histologie, S. 59.)

Birch-Hirschfeld hat die Leichen plötzlich Verstorbener, anscheinend bis zum Tode gesunder Personen mit initialer Lungentuberkulose untersucht. Er fand dabei den primären Herd nicht in den Alveolen und feinsten Bronchiolen, nicht eine primäre käsige Lobularpneumonie, sondern in der Regel ein subepitheliales, tuberkulöses Infiltrat in der Schleimhaut eines Bronchus mittlerer Größe (3.—4. Ordnung) eingelagert, während das peribronchiale Gewebe erst sekundär infiziert war. Durch Schwellung kann es zu Verengerung und sogar zu Verlegung des Bronchus und damit auch des entsprechenden Lungenbezirks kommen. Daß die Erkrankung ihren Prädilektionssitz im hinteren Teil der Lungenspitze sowie in den angrenzenden subapikalen Partien hat, die von dem als Ramus apicalis posterior bezeichneten Bronchialast versorgt werden, haben wir ebenso wie die von Schmorl gefundene und auch von Pianori als Sitz der beginnenden Tb. bestätigte Furche bereits im Kapitel Disposition (s. S. 480/81) besprochen. Wir wollen der Wichtigkeit dieser Befunde keinen Abbruch tun, dürfen aber nicht vergessen, daß sie uns nur einen der primären Sitze, wenn auch vielleicht den häufigsten zeigen, aber nicht den einzigen Ausdruck für die primäre Lokalisation bilden. Birch-Hirschfeld selbst fand 4mal die Knötchenbildung im Lungengewebe beginnend, Abrikossoff konstatierte unter 435 Sektionen 101 Fälle mit Veränderungen in der Lungenspitze und Pleura, darunter 8 sicher tuberkulös, und zwar als Anfangsstadium bronchopneumonische Herde, wobei der Prozeß in der Wandung des Bronchiolus an seiner Verzweigung in die Alveolargänge begonnen hatte. Die Beteiligung der Gefäße betont genannter Autor als sekundär. (Siehe auch Cobd.)

Einer ganz besonderen Anschauungsweise hat kürzlich Ribbert Ausdruck gegeben. Nach ihm gelangen zwar die Tb.B. durch Inhalation in die Lungenspitzen, bringen aber dort nur bei sehr reichlicher Menge eine Lungentuberkulose zu stande; vereinzelt gehen sie dagegen in der Lunge zu grunde oder gelangen in die Bronchialdrüsen. Dort setzen sie

sich fest, rufen eine Tb. hervor, brechen dann in die Blutbahn ein und gelangen mit dem zirkulierenden Blute zum zweitenmal in die Spitze, bleiben aber jetzt dort haften und leiten die Lungentuberkulose ein??

Wenn sich Ribbert für die sekundäre und hämatogene Entstehung ausspricht und als Beispiel sich auf die Phthisen beruft, die nach jahrelanger Urogenital- oder Knochentuberkulose entstehen, so ist er zunächst den Beweis schuldig geblieben, daß diese wirklich hämatogenen Ursprungs sind. In manchen Fällen mag es vielleicht zutreffen, aber wird man nicht mit viel größerem Rechte annehmen dürfen, daß sich die Träger solcher Herde in den Knochen oder sonstwo im Körper im Laufe der Zeit eine weitere exogene Tb. durch Inhalation zuziehen, entweder durch ihre eigenen Infektionsstoffe, die sie jahrelang herumtragen und ausscheiden, oder in ihrem tuberkulösen Milieu, vielleicht ihrer Familie, der sie schon die erste Infektion verdankten.

Aber auch der Prädilektionssitz in der Lungenspitze, der sich bei der Inhalation durch die Weite des Rohres und die schwierigere Entfernung der Exspirationsluft aus dem „Oberlappen" nach Ribbert erklärt, würde bei einer hämatogenen Infektion, d. h. der gleichmäßigen Überschwemmung der Blutbahn mit Bazillen, schwer zu rechtfertigen sein. Nach Ribbert sind zwar auch bei Miliartuberkulose die miliaren Knötchen meist in der Lungenspitze am größten und nehmen nach unten zu gleichmäßig ab; dazu stehen aber die Erfahrungen anderer pathologischer Anatomen im Widerspruch. Schmorl sagt, „daß in der Mehrzahl der Fälle von akuter Miliartuberkulose und von chronischer Allgemeintuberkulose, bei denen ältere tuberkulöse Lungenspitzenveränderungen nicht vorhanden sind, die Tuberkelknötchen sämtlich gleiche oder nahezu die gleiche Größe haben". Nur „in einer Anzahl von Fällen" hat er aber doch das von Ribbert betonte Verhalten der Knötchen, „teils nur angedeutet, teils aber auch deutlich ausgesprochen gesehen". Auch v. Hansemann demonstriert an einer Lunge mit typischer Miliartuberkulose „weder an der Spitze noch sonstwo eine besondere Lokalisation". „Die Tuberkel sind überall gleich groß, an der Spitze wie an der Basis. So ist es bei der typischen Miliartuberkulose in allen Fällen." (Siehe Schmorl, M. m. W. 1902, Seite 1423.)

Demnach besteht die von Ribbert angenommene Prädisposition der Lungenspitze für die hämatogene Infektion überhaupt nicht oder zum mindesten nicht in dem Maße, daß sie zur Grundlage einer in ihren Konsequenzen sehr weitgehenden Theorie dienen könnte.

Ich habe diese Sätze wörtlich gegeben, damit der Leser urteilen kann, wie weit ich mit Meyer berechtigt war, dem klaren Wortlaut nach an anderer Stelle Schmorl als Nothelfer gegen die Ansicht Ribberts zu zitieren, was mir Orth zum Vorwurf macht. Denn Ribbert findet die

Spitze bei akuter Miliartuberkulose **meist**, Schmorl in der Mehrzahl nicht prädisponiert. Auch nach Ziegler sind bei der hämatogenen Miliartuberkulose die Tuberkel entweder gleichmäßig über beide Lungen verbreitet oder da und dort dichter gelagert.

Also die Regel bildet jedenfalls die Bevorzugung der Spitze bei akuter Miliartuberkulose nicht und wenn sie vorkommt, bleibt noch die Frage offen, wie weit andere Erklärungen möglich sind. Bei der Lungentuberkulose Erwachsener dagegen ist primäre Spitzentuberkulose die Regel und ihr Sitz an dieser Stelle fast als Gesetz zu betrachten.

Dazu kommt der Widerspruch, daß die Bazillen nach Ribbert „an die letzten Enden der Bronchiolen, beziehungsweise die Alveolargänge" zurückgeführt werden, also an die gleiche Stelle, wo sie sich auch bei der Inhalation entwickeln müssen (!!), daß sie also das zweitemal dort proliferieren und sogar einen besonders guten Nährboden finden sollen, wo bei der ersten Passage die Bazillen angeblich spurlos durchgehen oder zu grunde gerichtet werden. — Außerdem ist es unwahrscheinlich, daß gerade von den Bronchialdrüsen aus große Mengen Tb. B. in die Blutbahn gelangen sollen, da doch deren Gefäße in der Umgebung tuberkulöser Herde obliteriert sind. Die Hypothese des geistreichen Forschers entbehrt also aller positiven Unterlagen und es befremdet nur, daß man so einfach gestaltete Verhältnisse wie die Inhalationstuberkulose in so komplizierte Theorien einzwängen will. — Auch eine von Sawada aufgestellte ähnliche Theorie, daß die Tb. B. durch den Blutstrom aufgenommen in die Lymphknötchen gelangen, ist eine den bekannten Tatsachen widersprechende Behauptung ohne Beweise.

Es ist nicht meine Aufgabe, jede Idee vereinzelter Autoren hier näher zu besprechen. So lehnt beispielsweise Aufrecht[1]) ganz unbeirrt durch die vorstehenden Tatsachen (siehe Seite 292) die Infektion durch Inhalation überhaupt ab und betrachtet als hauptsächlichste Eintrittspforte der Tb. B. die Tonsillen. Da er in der Wand der kleinen Gefäße bei Phthise Tb. B. gefunden hat, hält er diese für den ersten Sitz[2]) der Tb., glaubt also an eine hämatogene Entstehungsweise der Lungentuberkulose und sieht die käsigen Herde nur als Folgen einer Ernährungsstörung der von diesen Gefäßen zu versorgenden Gewebsabschnitte an.

---

[1]) Unter anderen behauptet Aufrecht, daß die Tb. B. erst, und zwar mit Vorliebe in nekrotischen Herden wachsen, de facto ist aber ihr baldiger Untergang, sobald Nekrose eingetreten, eine bekannte Erfahrung.

[2]) Eine Wucherung in den Kapillaren schließt auch Ribbert jetzt aus, da die Tuberkel niemals die regelmäßige Anordnung aufweisen würden und auch die histologischen Bilder die Gefäßlumina keineswegs als Mittelpunkte der sich bildenden Knötchen zeigen.

Nachdem diese Ansichten durch die in den vorhergehenden Kapiteln mitgeteilten Tatsachen genügend widerlegt sind, glaube ich hier nicht weiter darauf eingehen zu müssen. Aufrechts histologische Details finden außerdem durch Tendeloo eine zutreffende Zurückweisung (Schröder u. Blumenfeld, Handbuch; siehe auch Silbergleit). Als Kuriosität füge ich nur noch den Satz Aufrechts bei, „es dürfte die Furcht, daß die Phthise durch die Einatmung entsteht, beseitigt sein".

Schicksal des Initialtuberkels.

Erfährt der nun entstandene Tuberkel zur rechten Zeit in der Peripherie eine fibröse Begrenzung, so erwachsen für den Organismus keine weiteren Folgen; andernfalls dringen einige von den inzwischen massenhaft vermehrten Bazillen radiär in die Umgebung und verbreiten sich dort nach allen Seiten auf dem Bronchial- oder Lymphwege oder per continuitatem. Unter Wiederholung des vorher geschilderten Prozesses entstehen ein oder mehrere isolierte oder Konglomerattuberkel; die käsigen Zentra können konfluieren und einen mehr oder minder großen käsigen Knoten bilden.

Der Sprachgebrauch hat dahin geführt, tuberkulöse Veränderungen in der Lunge, besonders wenn sie mit Einschmelzung einhergehen, als Lungenphthise oder schlechthin Phthise zu bezeichnen, da die oft zu ähnlichen Veränderungen führenden anderen pathologischen Prozesse, z. B. Syphilis, Anthrakose, so selten sind, daß sie praktisch wenig zur Geltung kommen.

Käseknoten.

Auch der Käseknoten kann sich, besonders so lange er nicht einen allzu großen Umfang erreicht hat, durch fibröse Wucherung in der Peripherie abkapseln. Sein weiteres Schicksal ist in diesem Falle entweder, daß er eingekapselt bleibt, daß sein käsiger Inhalt durch Aufnahme von Kalksalzen verkreidet und verkalkt, die Bazillen allmählich zu grunde gehen und daß also, wenn man so will, eine Art Heilung eintritt.

Oder der bazillenhaltige, käsige Inhalt erweicht, bricht nach einer offenen Bronchialröhre durch, entleert sich und kann mit dem normalen oder pathologisch vermehrten Sekret nach außen geführt werden. Bei einer ziemlich vollkommenen Entleerung kann sich im Innern der jetzt gebildeten kleinen Kaverne ein Granulationsgewebe etablieren, das eine Zeitlang sezerniert und sich allmählich reinigt, worauf sich eine narbige Kontraktion einstellt; die Wände können sich gegenseitig berühren, vereinigen und eine glatte, schwielige Narbe bilden.

Die Reste solcher Heilungsvorgänge finden wir bekanntlich nicht selten in den Leichen von Personen, die sonst keine Spur weiterer Tb. zeigen.

1

Lufthaltiges Gewebe

…nde kavernöse Einschmelzung

Käsiger Zerfallsherd

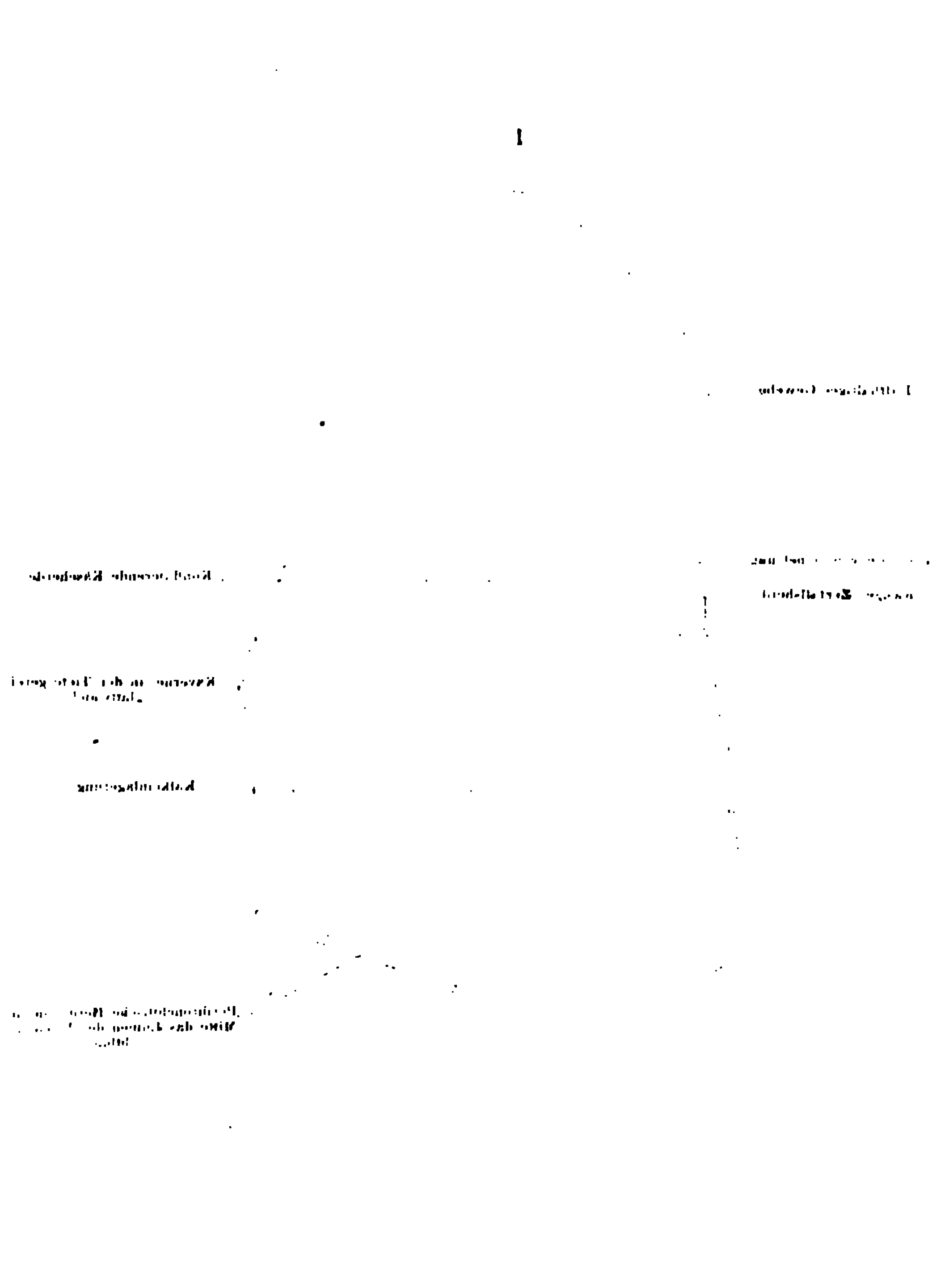
Konfluierende Käseher…

Kaverne (in der Tiefe … glattwandig)

Kalkeinlagerung

Peribronchitische Herde, i… Mitte das Lumen der Bron… sichtbar

B., 24 J. Käsige Pneumonie der rechten Lunge, Kaverne, tub. Bronchitis im Mittellappen.



1



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien



Aber freilich, so günstig wie in den beiden besprochenen Fällen, daß entweder ein abgekapselter Kreide- oder Kalkherd oder eine Narbe zurückbleibt, gestalten sich die Verhältnisse für gewöhnlich leider nicht. Denn einmal ist die fibröse Kapselbildung nicht genügend dicht oder sie stellt sich nicht frühzeitig genug ein, um den in der Peripherie besonders zahlreich vorhandenen Tb. B. den Durchtritt nach der Umgebung und die Weiterverbreitung zu wehren. So gelangen Bazillen in das in der Lunge besonders reichlich entwickelte Lymphgefäßsystem oder in die Bronchiolen und bilden neue Herde.

In der Umgebung der Käseknoten ist das Gewebe blutreich und verschiedenartig entzündet. Ortner, Cornet, Sata u. a. haben dort mehrmals Sekundärbakterien gefunden, denen sie diese Veränderung zuschreiben, doch ist ihre Entstehung wahrscheinlich auch durch die Tb. B. allein möglich.

Auch der aus dem Käseknoten, respektive der kleinen Kaverne ausgeschiedene bazillenbeladene Inhalt wird nicht immer ohneweiters aus dem Körper entfernt.

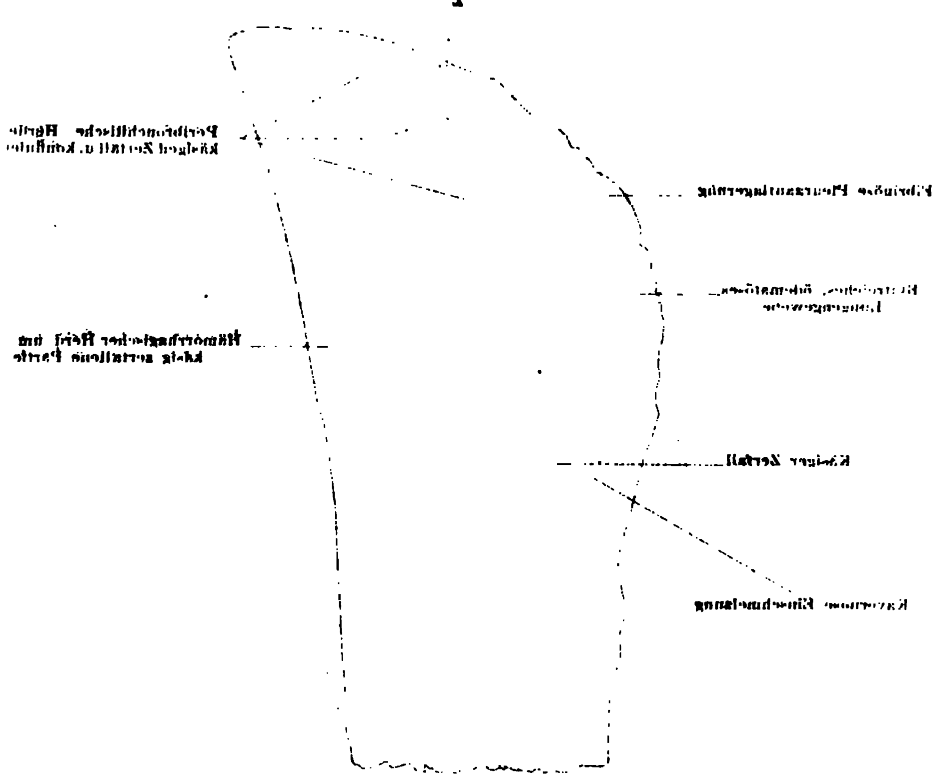
Zwar üben die chemische Beschaffenheit des Käses, die Proteïne und Stoffwechselprodukte der Bazillen einen gewissen Reiz auf die Bronchialschleimhaut aus und führen eine Hyperämie und reichlichere Schleimsekretion herbei, wodurch die Herausbeförderung der käsigen Materie erleichtert wird; anderseits gelangen aber durch starke, tiefe Inspirationszüge gelegentlich kleine Teile davon leicht in andere gesunde Luftwege, hauptsächlich wohl in die dem Mutterherde zunächst gelegenen, unter Umständen aber auch in entferntere, bei kräftiger Aspiration selbst in die Bronchien der anderen Lunge, ja zuweilen können große Lungenabschnitte gleichzeitig befallen werden.

Wird nun auch durch folgende Exspirationen oft ein Teil davon wieder entfernt, so können doch Reste, besonders wenn sie in Endbronchien und Alveolen aspiriert wurden, hängen bleiben und dort neue Veränderungen hervorrufen.

Je nachdem die Ausbreitung auf dem einen oder anderen Wege, durch das Lymphsystem oder durch die Bronchien, stattfindet, gestalten sich nun die pathologischen Veränderungen außerordentlich vielartig; vielartig auch je nach der Zahl und Virulenz der Bazillen, vielartig je nachdem lebende Bazillen oder bereits abgestorbene und deren Proteïne und Stoffwechselprodukte in Wirkung treten.

Im allgemeinen läßt sich annehmen, daß die aus der **Peripherie** eines Käseknotens stammenden Tb. B. in der Mehrzahl noch am Leben sind und die von ihnen hervorgerufenen Gewebsveränderungen einen vorwiegend proliferierenden Charakter an sich tragen, daß sie ferner bei Aufnahme in die Lymphbahnen meist in beschränkterer Anzahl zur Geltung kommen und deshalb mehr isolierte typische Tuberkel hervorrufen.

2

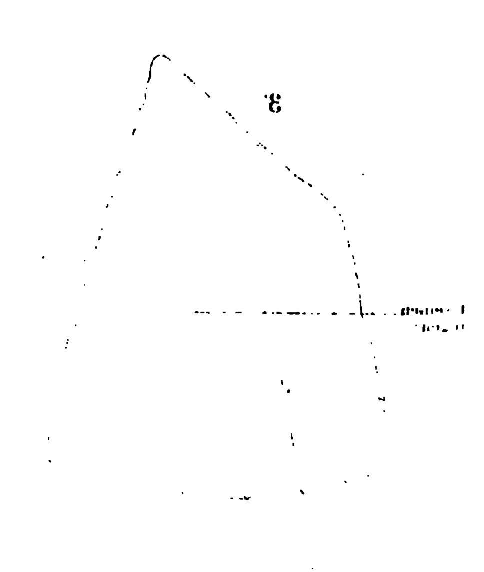


St., 68 J. Bronchit. Phthise. Kaverne beider Spitzen mit Hämorrhagie und käsiger Pneumonie der rechten Spitze. Miliartub. beider Lungen; Lungenödem.

4

Tuberkulöse Arrosion der Aorta.

3



Käsig zerfallende Herde durch Aspiration vom Bronchus aus entstanden

Typ. Aspirationstuberkulose.

2



3



4



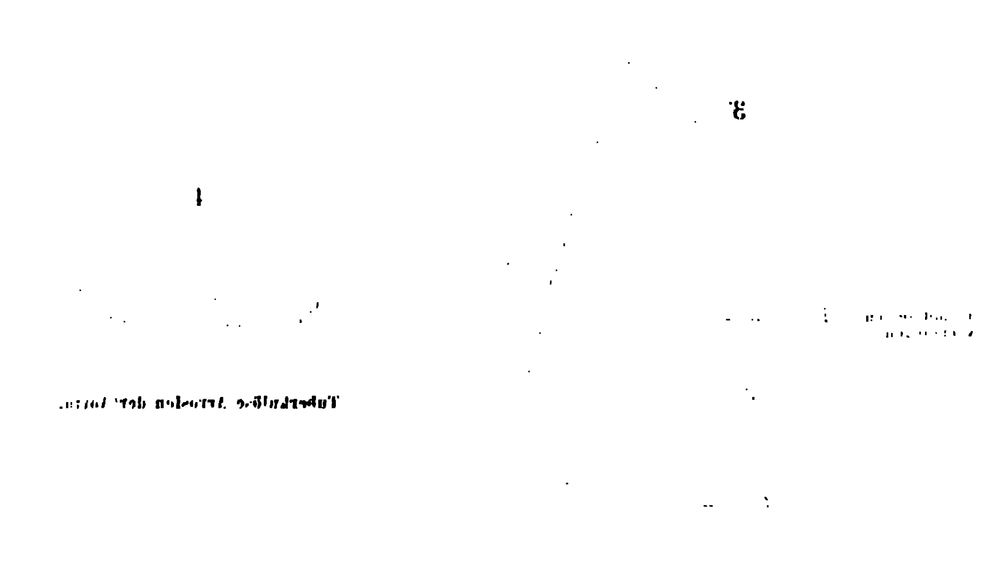
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien

2

Abb. 66 A. Bronchit. Phthise. Kaverne beider Spitzen mit Hämorrhagie und käsiger Pneumonie der rechten Spitze. Miliartub. beider Lungen. Lungenbildern.

3



2



3





4



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Vielfach entstehen diese Knötchen an gewissen Sammelstellen der feinsten Lymphspalten, nämlich am Übergange der Alveolengänge in den Bronchiolus, den sie wie einen Ring umgeben, in dessen Mitte sein Lumen als feiner Spalt erkennbar ist. Greift der Prozeß auf mehrere Bronchiolen über, so entstehen oft kleeblattförmige Herde.

Haben sich Bazillen im Lumen der Bronchiolen und Bronchien eingenistet, so entsteht hier eine Tuberculosis bronchialis oder eine Bronchitis tuberculosa, die ebenso eine tuberkulöse Peribronchitis im Gefolge haben, wie aus ihr entstehen kann.

Jeder dieser Herde kann nun für sich die ganze Entwicklung mit all ihren Ausgängen durchmachen, sich mit anderen käsigen Knoten vereinigen und zum Zentrum einer neuen Ausbreitung werden.

Käsige Pneumonie.

Im Gegensatze zu diesem meist interstitiellen und intraalveolären Sitz spielen sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich im alveolären Parenchym und auf der Bronchialschleimhaut ab, wenn die Infektionsstoffe durch Aspiration von den Bronchien her in gesunde Lungenteile gelangen. Da es sich hiebei gewöhnlich um proteïnreiche Massen handelt, treten die entzündlich exsudativen Vorgänge in den Vordergrund der Erscheinungen. Es kommt zur käsigen Pneumonie, respektive käsigen Bronchopneumonie, die anatomisch ein von der tuberkulösen Peribronchitis zweifellos verschiedenes Bild darbietet.

Nach Auclair beruht die Verschiedenheit der pathologischen Veränderungen auf zwei in den menschlichen Tb. B. enthaltenen differenten Stoffen; durch Chloroform hat er den Bazillen eine Substanz entzogen, welche bei intratrachealer Injektion fibröse, interstitielle Lungentuberkulose mit zahlreichen Riesenzellen hervorruft, durch Äther erhielt er ein Extrakt, das käsige Pneumonie verursachte. Er glaubt, daß je nach den verschiedenen Entwicklungsbedingungen der Bazillen bald das eine, bald das andere Toxin überwiege (siehe Seite 53).

Bleiben die aspirierten Massen, ohne bis in die Alveolen zu gelangen, auf der Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen liegen, so führen sie zur Bronchitis caseosa mit folgender Bronchiektasie.

Beschränkt sich die käsige Pneumonie auf einzelne Alveolen, so machen die kleinen, oft kranzförmig um einen Endbronchiolus angeordneten Herdchen den Eindruck miliarer Tuberkel (miliare käsige Pneumonie). Umfassen sie einen Lobulus (lobuläre käsige Pneumonie), so erscheinen sie als käsige Inseln, von entzündlicher Zone umgeben und über die Lunge zerstreut. Falls diese Inseln dicht stehen und das befallene Gebiet eine große Ausdehnung hat, kann die käsige Pneumonie auch lobäres Aussehen gewinnen. Da die einzelnen Lobuli nicht immer

5

Käsige (kalkige) Pneumonie.

6

Geheilte Lungenphthise, schiefrige Induration der Lungenspitze mit Bronchiektasien und [illegible] Kavernen.



5



6



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



eines aus alten Käseherden stammenden Materials, in dem die Tb.B. größtenteils zu grunde gegangen und zerfallen, ihre Proteïne dagegen um so reichlicher vorhanden sind. Enthalten diese Massen noch lebende Bazillen, so kommen diese selbstverständlich zur Entwicklung und bilden hauptsächlich die käsigen Inseln, die Übergänge zur gewöhnlichen käsigen Pneumonie. (Siehe auch Blumenau.)

Mischinfektion.

Die pathologischen Prozesse werden schließlich auch dadurch modifiziert, daß in den tuberkulösen Herden, besonders häufig in Kavernen, sich anderweitige pathogene Bakterien, und zwar nach Cornets Befund vorwiegend Streptokokken, ferner Pyocyaneus, Pyogenes aureus und andere ansiedeln. Diese finden nicht nur einen guten Nährboden, sondern nehmen auch aktiv an den weiteren Prozessen teil, wie dies aus ihrem Verhalten in den Kavernenwänden, besonders bei rascher Einschmelzung, hervorgeht, wo man sie Schritt auf Schritt den Tb.B. folgen und ihnen sogar vorauseilen sieht.

Diese sekundär eingewanderten Bakterien vermögen nicht nur Eiterungsprozesse hervorzurufen, zu unterhalten und den Zerfall des Gewebes, wie besonders die floride Phthise zeigt, rapid zu beschleunigen, sondern sie rufen auch, in bisher gesundes Gewebe verschleppt, zuweilen selbständig pneumonische Verdichtungen hervor, die sich von den gelatinös infiltrierten Stellen durch geringere Transparenz (A. Fränkel und Troje) unterscheiden sollen. (Siehe weiters Kapitel: Komplikationen und Mischinfektion.)

Weiteres Schicksal der tuberkulösen Herde.

Das weitere Schicksal der peribronchitischen Tuberkel und der käsigen infiltrierten Partien gestaltet sich ähnlich wie bei den kleinen primären Herden. Tuberkel- und Käseherde **kleineren** Umfanges werden häufig durch fibröse Wucherung gegen die Nachbarschaft abgekapselt und können im weiteren Verlaufe verkreiden und verkalken. So lange noch käsige Massen vorhanden sind, bleiben dieselben, wie es scheint, auch virulent, d. h. die Tb.B., wenn auch an Ort und Stelle gebunden, „eingemauert“, infektiös. Hin und wieder lockern sich später die Kalkkonkremente, stoßen sich ab und werden mit dem Sputum ausgeworfen (Lungensteine).

Diese fibrösen Wucherungen, deren schon früher (bei Einkapslung der Initialtuberkel) Erwähnung geschah, spielen bei der Heilung tuberkulöser Prozesse eine große Rolle. Sie beruhen auf einem entzündlich indurativen Prozeß, der in der Peripherie der käsigen Herde entsteht. Indem die Induration auf das zwischen den einzelnen Knoten liegende

Lungengewebe übergreift, das zum Teil durch Verstopfung des zuführenden Bronchiolus kollabiert ist (eine solche Verstopfung und Obliteration des Bronchus kann auch primär das Weitergreifen eines tuberkulösen Prozesses verhindern [Birch-Hirschfeld]), kann sie weite Strecken, besonders an der Lungenspitze (Spitzeninduration), in ein schiefrig, graublau pigmentiertes, narbiges fibröses Gewebe verwandeln, in dem die Käse- und Kreideknoten wie eingesprengelt liegen; bei großer Tendenz zu solch indurativen Prozessen spricht man wohl auch von fibröser Phthise (siehe Sokolowski). In der Umgebung der schwieligen Narben bildet sich oft komplementäres Emphysem. Diese indurativen Prozesse finden sich besonders bei chronischem Verlaufe, mit dem sie auch in ursächlichem Zusammenhang stehen, und stellen einen relativen Heilungsvorgang dar.

Bei **größerer** Ausdehnung der Käseherde tritt in der Regel vom Zentrum aus, vielfach unter Beteiligung der schon erwähnten pyogenen Bakterien, eine fortschreitende Erweichung und Verflüssigung des Inhaltes ein und es bildet sich zunächst eine von Käse umgebene, abgeschlossene Kaverne (Vomica). Früher oder später findet ein Durchbruch nach einem oder mehreren Bronchien und eine Entleerung der erweichten Massen statt, aus der bisher „geschlossenen" Lungentuberkulose wird eine offene. Dies bringt zwar den Vorteil mit sich, daß die infektiösen, giftbeladenen Stoffe aus dem Körper entfernt werden, aber öffnet auch all den Gefahren einer neuen Aspiration auf dem Wege nach außen Tür und Tor.

Tritt eine völlige Entleerung des Kaverneninhaltes ein, so reinigen sich die Innenwände durch Abstoßen des käsigen Detritus und unter Bildung eines gefäßhaltigen, gelegentlich kleine parenchymatöse Blutungen (Orth) veranlassenden Granulationsgewebes, das sich später in gesunde Granulationen verwandeln kann. Gesellen sich dazu indurative Veränderungen in der Umgebung, so kann auch hier noch eine relative Heilung zu stande kommen. Dabei legen sich entweder die Wände aneinander, vernarben und es entsteht eine oft schon an der Lungenoberfläche kenntliche Schrumpfung und Schwielenbildung, oder es bleibt, wenn die Kavernen von größerem Umfange sind und die Wände durch adhäsive Entzündungen, wie sie besonders in der Spitze häufig vorkommen, auseinander gehalten werden, ein glatter Hohlraum von selbst Taubenei- bis Hühnereigröße und darüber bestehen. In diesem Falle droht (selbst wenn die Bazillen abgestorben sind) dem Körper immerhin noch die Gefahr, daß sich Eiterungsprozesse, selbst brandige Zerstörungen in solchen offenen Kavernen etablieren und das Leben in ernster Weise bedrohen.

In anderen Fällen schreitet der Zerfall in der Peripherie unaufhaltsam vorwärts oder wird nur an wenigen Stellen zurückgehalten. Be-

7

Käsige Nekrose

Gefäßbalken zwischen den Kavernen (obliterierte Gefäße)

Pleuritische Schwarten

Kaverne

Einziehung der Pleura, resp. Lungenoberfläche

Kaverne

ronchiale
üsen (Pigment)

Peribronchitische tub. Herde

mit verdickter Wandung

G., 40 J. Chron. Lungenphthise, Spitzenkaverne, Gefäßbalken, käsige Bronchitis und Peribronchitis.



S., 24 J. Ulzeröse frische Lungenphthise, zwei Kavernen-Aneurysmen der Aort. pulm., Perforation des kleineren.

Käsige Nekrose

Pleuritische Schwarte

Kaverne

Einziehung der Pleura, resp. Lungenoberfläche

Kaverne

(Pigment)

Peribronchitische tub. Herde

Wandung

Fig. 33 A. Chron. Lungenphthise, Spitzenkaverne, Gefäßbalken, käsige Bronchitis und Peribronchitis.

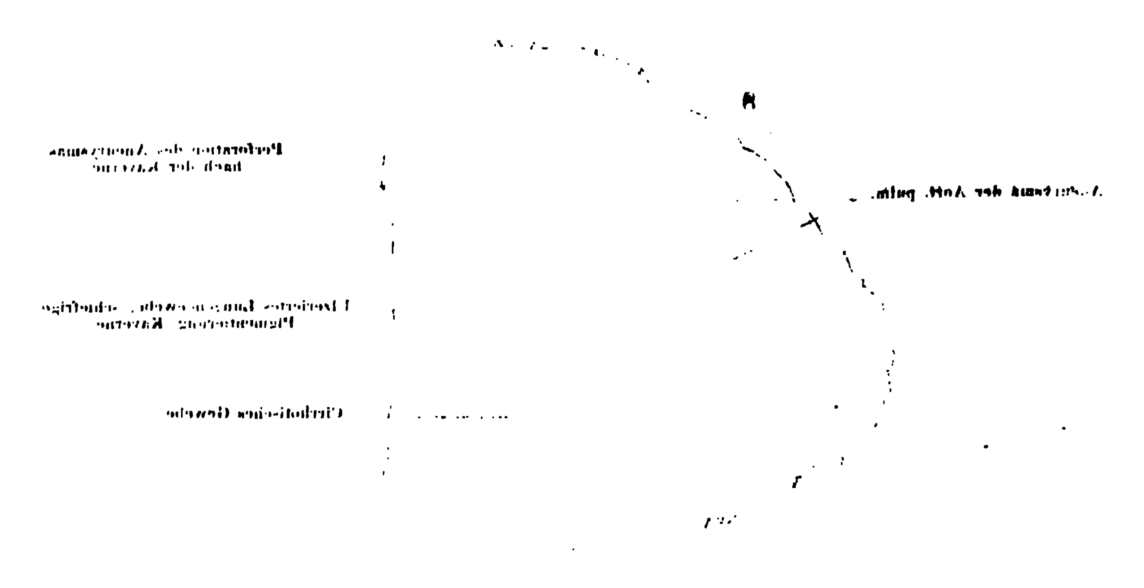


Fig. 34 A. Ulzeröse fibröse Lungenphthise, zwei Kavernen-Aneurysmen der Art. pulm., Perforation des kleineren.

7



8



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

nachbarte Kavernen konfluieren und bilden ein vielfach ausgebuchtetes, unregelmäßiges Höhlensystem mit fetzigen Wänden und zahlreichen Balken und Leisten, den Resten des zerstörten Gewebes.

Der käsig-eitrige Inhalt gewinnt eine graue, graugelbe oder braune Beschaffenheit und enthält unter anderem elastische Fasern, die sich beim Zusammenbruch des alveolären Gerüstes losgelöst haben, sowie sehr zahlreiche Tb.B. und weiße Bröckchen, die oft wahre Reinkulturen von Tb.B. darstellen. Häufig sind auch andere Bakterien, Streptokokkus pyog., die gewöhnlichen Eitererreger, Diplokokken etc., zugegen.

Am reichlichsten findet man die Tb.B. in frischen, käsigen Herden und in Kavernenwänden, die rascher Schmelzung unterliegen, während sie im narbigen, schrumpfenden, stark pigmentierten Lungengewebe nur spärlich vertreten sind oder ganz fehlen.

Zuweilen fällt fast der ganze Oberlappen und ein erheblicher Teil des Unterlappens der raschen Zerstörung anheim und faustgroße Kavernen sind keine Seltenheit. Wichtig ist, daß hiebei oft weite Strecken der Kavernenwand durch ihre indurative Beschaffenheit und das Fehlen von Bazillen eine gewisse Heilungstendenz anzeigen, und daneben in irgend einem Winkel, einer Seitenbucht, ganze Nester von Bazillen und die Zeichen fortschreitender Entwicklung gefunden werden.

Die Tatsache, daß man gleichzeitig an demselben Menschen, in demselben Lungenlappen, ja selbst in dem gleichen Herde Partien trifft, die in vollkommener Ausheilung begriffen sind, daneben andere mit langsamem Fortschreiten und wieder andere mit der Tendenz rapiden Zerfalls, spricht, wie schon erwähnt, nicht gerade dafür, daß die Organsäfte, die doch für den ganzen Körper die gleichen sind, die „Disposition“, bei der Tb. das ausschlaggebende Moment für Heilung oder Zerstörung bilden.

Hin und wieder stehen die fibrösen Veränderungen so im Vordergrund, daß man von fibröser Phthise spricht (s. d.), dazu kann sich mehr oder minder ausgebreitetes Emphysem, Dilatation des rechten Ventrikels und Trikuspidalinsuffizienz gesellen.

Tuberkulöse Herde an der Lungenoberfläche ziehen besonders bei langsamer Entwicklung Reizerscheinungen und Verdickung der Pleura, Verwachsung des pulmonalen und kostalen Blattes nur an der Spitze oder sogar über die ganze Lungenoberfläche ausgedehnt, und selbst erhebliche Schwartenbildung nach sich, welche wie in Heinleins Fall so weit gehen kann, daß sie im Verein mit anderweitigen Verwachsungen selbst so tief liegende Teile wie den Ösophagus komprimiert.

Das eingedickte pleuritische Exsudat kann eine tumorartige Platte von beträchtlichem Durchmesser bilden und nach Aussehen und Konsistenz vollkommen einer Neubildung ähnlich werden, z. B. in Askanazys Fall. Bleiben diese Verwachsungen bei sehr raschem Zerfall der Käseherde aus, so kommt es hin und wieder zur Arrosion einer an der

Pleuraoberfläche liegenden Kavernenwand, zur Perforation, zum Lufteintritt aus der Lunge in die Pleurahöhle: Es entsteht ein Pneumothorax oder beim Durchtritt des Kaverneninhaltes ein Pyopneumothorax.

Um solche Perforationsöffnung in der Leiche aufzufinden, füllt man die suspekte Pleurahöhle mit Wasser und bläst durch einen Katheter in die Trachea Luft ein. Es steigen dann bei vorhandener Perforation Luftblasen im Wasser auf (Kaufmann).

In seltenen Fällen kann auch spontan Durchbruch nach der äußeren Haut erfolgen, ohne daß es trotz der Fistelbildung zu einem Pneumothorax käme. (Siehe Haentjens Fall und Kapitel: Verlauf, Seite 686.)

Im Gegensatz zur typischen Form der Tb. begegnet man hin und wieder auch beim Menschen perlsuchtähnlichen Veränderungen, auf die besonders Virchow und Askanazy aufmerksam machten. A. Uffenheimer fand Perlsuchtentwicklung auf dem Bauchfell bei einem durch den Darm infizierten Kinde, ebenso Ipsen bei einem zehnmonatlichen Mädchen außer Lungentuberkulose eine der Perlsucht ähnliche Tb. der Darmserosa und Mac Callum in der Bauchhöhle einer Phthisika zahlreiche subseröse Knötchen an bis zu 12 *cm* langen Stilen frei hereinhängend (Troje und Tangl haben durch Jodoform Tb. B. abgeschwächt und hiedurch bei Kaninchen eine knotige Form der Tb. hervorgerufen). Man könnte in solchen Fällen an eine Infektion mit B. Tb. B. denken, doch hatte Ipsens Verimpfung auf ein Kalb ein negatives Resultat. — S. S. 307, Meltzer.

Als besondere Zufälle, auf die hier nicht weiter einzugehen ist, erwähne ich die Fettembolie einer tuberkulösen Lunge, die Engel nach einer Leberruptur beobachtete.

Eine besondere Beachtung verdient wegen der im Laufe der Lungentuberkulose häufig auftretenden Blutungen das Verhalten der Gefäße.

Lymphgefäße, Kapillaren und kleine Blutgefäße in Tuberkeln und käsigen Hepatisationen werden meist schon im Anfange des Prozesses durch entzündliche Alterationen undurchgängig; größere Gefäße hingegen zeigen eine Verdickung der Wände, die sie dem Zerstörungsprozeß gegenüber besonders widerstandsfähig macht. Man darf annehmen, daß diese Gefäßveränderung, die sich auch in der nächsten Umgebung der käsigen Herde noch geltend macht, auf dem chemischen Einflusse der Proteïne beruht.

Anderseits kommt es, wenn lebende Tb. B. direkt mit der noch unveränderten Gefäßwand in Berührung treten, zur Tuberkelentwicklung, wie dies bei der akuten Miliartuberkulose sowie bei der chronischen Lungentuberkulose durch das Vorkommen von Intimatuberkeln in Arterien (Orth), in Aorta und Art. pulm. (Feldmann), häufiger aber in Venen (Weigert) bewiesen ist (s. S. 351). Auch in diesen Fällen bildet sich meist vorher eine Thrombose, ein Verschluß des Lumens, wodurch eine Dispersion der Keime in die Blutbahn in der Regel verhindert wird.

Ganz im Beginn der Lungentuberkulose, wo noch wenig Proteïne vorhanden sind und hauptsächlich der lebende Bazillus in Aktion tritt,

9

Miliare Tuberkel

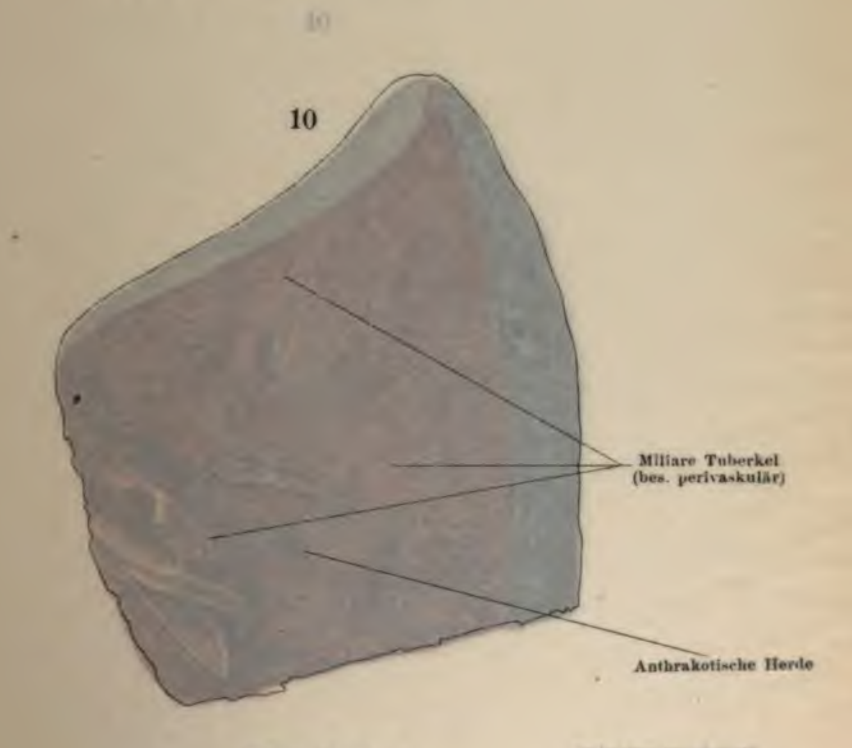
Fibrinauflagerungen an der Pleura

Thrombus

Vena pulmon. (Lumen etwas erweitert)

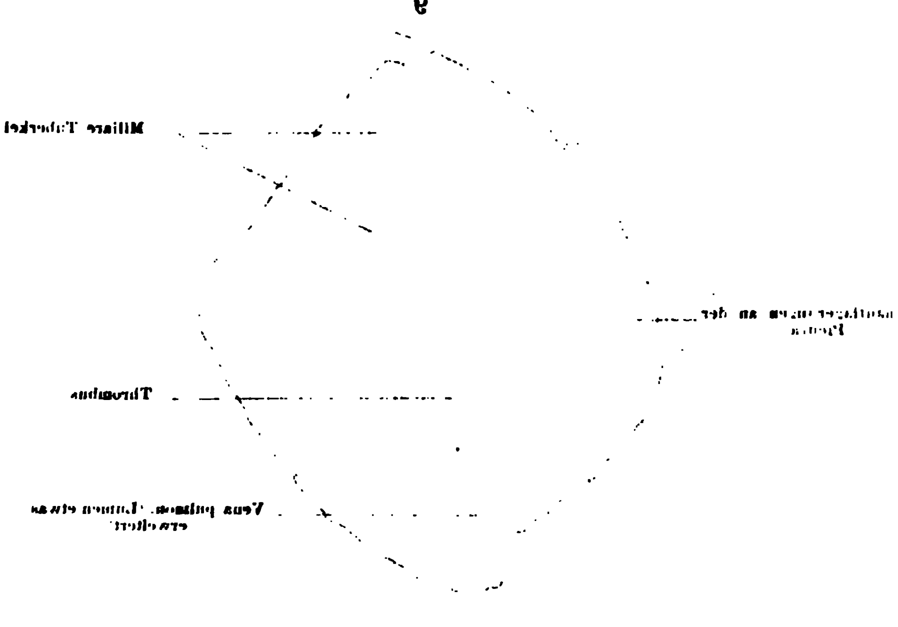
Endophlebitis tuberculosa venae pulmon.

10



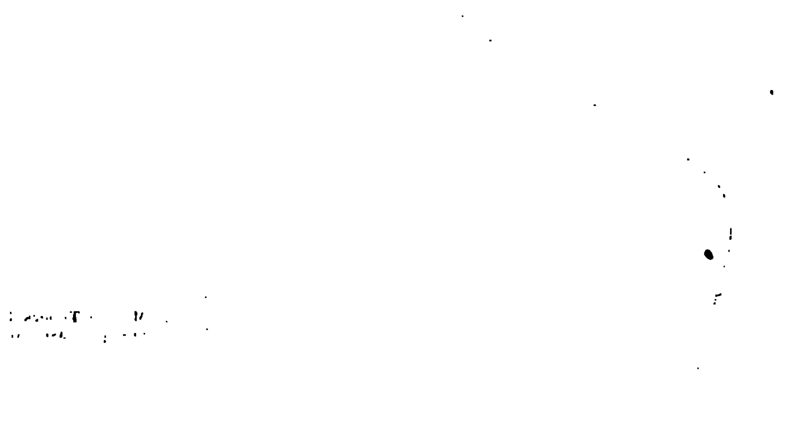
Miliartuberkulose.





Endophlebitis tuberculosa venae pulmon.





Miliartuberkulose.

9



10



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



gelangt dieser zuweilen an die noch unveränderte Wand kleiner Pulmonalgefäße, durchwuchert, arrodiert sie und vermag so Blutungen zu veranlassen, die alarmierenden Signale der beginnenden Lungentuberkulose. Das gleiche gilt auch später, wenn einzelne Bazillen auf dem Lymphwege an die Gefäßwand durch die umspinnenden Lymphräume transportiert werden.

Im späteren Verlauf hingegen, bei umfangreichen, durch Aspiration von Sputum und altem Kaverneninhalt entstandenen käsigen Infiltrationen bewirkt der chemische Reiz der darin reichlich vorhandenen Bazillenproteïne alsbald endarteriitische Vorgänge und Obliteration der kleinen, Wandverdickung der großen Gefäße; deshalb treten hier Blutungen seltener auf oder fehlen ganz.

Bei der der Hepatisation folgenden Gewebseinschmelzung findet man oft in den Kavernen größere Blutgefäße als bindfadendicke Stränge von einer Wand zur andern ziehen. Meist sind sie obliteriert, zuweilen aber funktionieren sie noch, sind selbst aneurysmatisch erweitert oder ragen als Stümpfe in die Kavernenhöhle hinein. Nachträglich kann es auch hier noch durch Arrosion oder Zirkulationsstörungen zur Ruptur und zu profusen, selbst unstillbaren Blutungen kommen (siehe Cornil u. a.).

Die Veränderungen anderer Organe.

Von den sonstigen Organen wurden bereits die fast regelmäßigen Veränderungen in der Pleura erwähnt, die oft sich auf die Spitze beschränken, oft über die ganze Lunge ausgebreitet sind.

Schon frühzeitig gelangen Tb. B. durch die Lymphgefäße der Lunge zu den Bronchialdrüsen, die man fast ausnahmslos und besonders bei jugendlichen Individuen hochgradig beteiligt findet; hin und wieder ist ihr Volumen kaum verändert und man findet nur einzelne käsige Herde oder Punkte, die leicht der Inspektion entgehen können. In anderen Fällen zeigen sie markige Infiltration, unter Umständen sind sie in große Pakete verwandelt und bilden Säcke mit verkästem, erweichtem, oft schmierig grauschwarz pigmentiertem Inhalt, zuweilen mit einzelnen Kalkkonkrementen.

Selten vermißt man, besonders bei längerer Dauer der Krankheit und bei Existenz großer, reichlich sezernierender Kavernen, tuberkulöse Darmveränderungen. Weigert fand sie in 90%, Wesener in 80% der Fälle von Lungentuberkulose. Sie treten entweder als Tuberkel auf oder als Geschwüre, hauptsächlich in der Gegend des Ileums und meist in ihrer Richtung senkrecht zur Längsachse des Darmes, oder endlich als Schwellung oder Verkäsung der Mesenterialdrüsen. S. S. 248.

Häufig, etwa in 30—40% der Fälle, ist auch der Kehlkopf am tuberkulösen Prozesse beteiligt. S. S. 272.

Die Tonsillen fand Straßmann unter 21 obduzierten Phthisikern 13mal tuberkulös, während Dmochowski angibt, sie unter 15 solchen Fällen stets erkrankt gefunden zu haben. S. S. 224.

Abgesehen von diesen tuberkulösen Veränderungen der verschiedenen Organe, die sich der Lungentuberkulose oft zugesellen und im Kapitel: „Tuberkulöse Komplikationen" weitere Besprechung finden, zeigen sich noch folgende Erscheinungen, offenbar toxischen Ursprungs.

Die Magenschleimhaut ist oft unverändert oder anämisch, seltener hyperämisch, häufig zeigt sie katarrhalische Zustände. Schwalbe fand unter 25 Fällen von Phthise 3mal amyloide Degeneration des Magens, 9mal Fettmetamorphose der Drüsenzellen, 1mal trübe Schwellung, mehrere Male katarrhalische Affektionen und vereinzelt zystische Entartung. Fast stets fand sich, in ziemlich weiten Grenzen schwankend, Proliferation des interglandulären Stützgewebes. Eine konstante Beziehung zwischen den Symptomen im Leben und den anatomischen Veränderungen fehlte.

In der Leber finden wir häufig fettige Entartung, interstitielle Hepatitis (Steffen) sowie cirrhotische Erscheinungen. Triboulet, Kelynack und Siredey sprechen der Tb. hauptsächlich der serösen Häute einen großen Einfluß auf das Zustandekommen cirrhotischer Leberveränderungen zu, wobei der Alkohol in der Mehrzahl der Fälle das Terrain nur vorbereitet. Nach englischen Statistiken sterben 23% der Cirrhotiker an akuter Tuberkulose (E. P. Weber).

Auch Verkalkungserscheinungen in der Leber sind in einem Fall von Mihel berichtet, wo neben der Lungentuberkulose eine alte parenchymatöse Nephritis mit akuter hämorrhagischer Exacerbation bestand. (Siehe auch Liebscher, Baudouin.)

Die Niere kann durch die ausgeschiedenen Toxine erkranken und bietet dann Bilder von akuter oder chronischer Nephritis (Schrumpfniere und große weiße Niere). d'Arrigo fand bei Lungentuberkulösen in den Nieren konstant mehr oder weniger schwere Alterationen in den Gefäßen, dem interstitiellen Bindegewebe, in den Glomerulis und den Epithelien der Harnkanälchen. Siehe auch P. Weber.

Leber, Milz, Niere und Darm sind vielfach auch amyloid degeneriert, manchmal nur mikroskopisch nachweisbar, oft aber ist das ganze Organ in eine speckige Masse verwandelt. Nach Blum zeigten von 3716 tuberkulösen Leichen 221 = 6%, von den an Tb. Gestorbenen 8·8% diese Entartungserscheinungen. Darunter waren 152 Lungentuberkulöse, sämtlich mit vorgeschrittenem Krankheitsprozeß. (Siehe auch Kapitel: Komplikationen.)



I

II

I *Frontalschnitt durch die Formalin injizierte l. Lunge des Kindes Voigt* (*15 Monate alt*).

Im Schnitt grosser, an die Pleura reichender Käseknoten, der von einer Bindegewebsschicht umgeben ist. Diese ist aussen älter, fibrillär, innen jünger, zellig. Die Kapsel ist makroskopisch deutlich erkennbar.

II *Mikroskopischer Schnitt durch die Randpartie des Käseknotens, der in No. I abgebildet ist. Man sieht, dass die Kapsel nach* [illegible] *zu eine zellreiche, mit vielen Gefässen ausgestattete Granulationsgewebsschicht zeigt, die nach innen zu in fibrilläres, welliges Bindegewebe übergeht; hieran schliesst sich dann Lungengewebe.*

Nach Präparaten und Bildern des Dresdner Säuglingsheimes — Prof. Schlossmann.



In den Venen kommt es im Anschluß an Lungenphthise vielfach zur Thrombenbildung. Ruge und Hierokles fanden unter 1778 Schwindsüchtigen 19mal, also in reichlich 1%, Dodwell unter 1300 Fällen 20mal Thrombosen. Nach ihm werden besonders die Venen der unteren Extremitäten affiziert. Der Grund liegt wohl auch hier hauptsächlich in der verminderten Herzkraft (Virchow). Möglicherweise wirken auch Integritätsstörungen der Veneninnenfläche, veranlaßt durch zirkulierende Toxine, mit. (S. S. 613.)

Zuweilen findet sich eine Perikarditis, meist exsudativer Natur, seltener eine Endokarditis. Das Herz partizipiert an der allgemeinen Abmagerung und ist im ganzen atrophisch. Der Herzmuskel ist weich, blaß, dünn und zeigt die Erscheinung der Atrophie, der fettigen und parenchymatösen Degeneration, wie auch in anderen kachektischen Zuständen. Manchmal besteht eine Erweiterung des rechten Herzens und Trikuspidalinsuffizienz, hervorgerufen durch den gesteigerten Druck innerhalb des anämischen und erschlafften Herzens. Tuberkel im Herzfleisch sind äußerst selten.

Die Muskeln sind gewöhnlich atrophisch, blaß, dünn, zum Teil fettig degeneriert, und wenn hohes Fieber vorausgegangen ist, auffallend trocken. Die mikroskopischen Veränderungen an Muskeln von Phthisikern hat besonders E. Fraenkel studiert. In der kontraktilen Substanz finden sich Querrisse, Lostrennung von Sarkolemma, Abnahme in der Breite, undeutliche Querstreifungen und das Auftreten einer feinkörnigen molekulären Masse im Muskelschlauch, die zum Teil aus Fett besteht. Bei den höchsten Graden der Degeneration traf er oft nur leere Sarkolemmschläuche. Im Perimysium Vermehrung des Bindegewebes, zum Teil auch Pigmentablagerung. Die Atrophie des ganzen Muskels ist nicht durch Abnahme der Zahl, sondern durch Verminderung des Querschnittes der einzelnen Muskelfasern bewirkt. Zu ähnlichen Resultaten kam Posadsky.

v. Schmieden fand in einem Fall von tuberkulöser Entartung der Muskeln nur einen kleinen Teil der Fasern wachsartig degeneriert, nebenbei eine diffuse Fettmetamorphose und kleinzellige Infiltration mit sekundärer Vakuolenbildung.

Im Gehirn findet man gewöhnlich Anämie, nur selten Hyperämie, zuweilen auch Meningitis tuberculosa oder non tuberculosa, selten wohl auch Pachymeningitis, im Rückenmark manchmal ähnliche Entzündungen der Häute. Die Nerven unterliegen gerade bei der Phthise häufig einer multiplen degenerativen Entzündung (Pitres und Vaillard).

Über die einzelnen Organveränderungen siehe auch Kapitel: Symptome.

2. Kapitel.

Symptome der Lungentuberkulose.

Einleitung.

Die klinischen Erscheinungen, die eine Tb. der Lunge im gesamten Individuum hervorruft, sind proteusartig und deuten vielfach auf eine Revolution des Körperhaushalts hin. Um ihr Verständnis näher zu rücken, wollen wir den Versuch machen, aus dem Tuberkel, als dem ersten Ausdruck der Erkrankung, die Störungen zu erklären, die der Organismus erleidet.

Bei den Schwierigkeiten, die einem Eindringen und Festsetzen der Tb. B. in der Lunge entgegenstehen, werden für gewöhnlich nur ein oder einzelne Bazillen den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Da wir wissen, daß schon der einzelne Tuberkel zu seiner vollen Entwicklung eine geraume Weile, zirka 14 Tage bis 4 Wochen, beansprucht, so können wir in der ersten Zeit solcher Infektion auch keinerlei Erscheinungen erwarten.

Bei der gewöhnlichen Lungenaffektion haben wir es zuerst in der Regel mit einem oder ganz vereinzelten primären Herden zu tun; erst wenn diese zerfallen sind, wenn die Bazillen sich in die Umgebung weiter verbreiten und wieder neue Herde gebildet haben, erst nach Monaten, zum mindesten nach $^1/_2$, unter Umständen nach 1 Jahre, nach $1^1/_2$ Jahren, je nach Intensität der Infektion, werden die ersten klinischen Symptome manifest. Anders natürlich ist es, wenn viele Bazillen auf einmal im Körper sich ansiedeln, wie wir es bei der Miliartuberkulose, dem Einbruch eines schon bestehenden Herdes in die Blutbahn, beobachten, wo schon zirka 3—4 Wochen nach diesem fatalen Ereignisse stürmische Symptome auftreten und oft in weiteren 3—4 Wochen bereits der Tod erfolgt.

So sehr nun der tuberkulöse Herd als solcher zunächst lokalisiert bleibt und nur in die nächste Umgebung sich verbreitet, so tritt doch schon beim Zerfall des einen Tuberkels eine Diffusion der löslichen Proteïne ein. Diese werden vom Lymphstrome abgeführt, gelangen ins Blut und mit diesem in die verschiedenen Organe und äußern je nach

ihrer Reichlichkeit und Qualität (Virulenz) einerseits, je nach der Individualität der betreffenden Person und der Individualität der verschiedenen Teile anderseits eine anfangs vielleicht kaum merkbare, mit der Zeit aber immer tiefer greifende Wirkung. In der Resorption dieser Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte müssen wir den Grund für die Allgemeinwirkung der an sich lokalen Erkrankung erblicken.

Die Resorption ist eine verschiedene: Verschieden je nach Größe und Zahl der Herde. Sie hängt ab von der Oberfläche des Herdes, derart, daß viele kleinere Herde eine größere Resorptionsfläche bieten als ein einzelner großer Herd; — sie ist verschieden nach der Beschaffenheit der angrenzenden Partien, ob diese normal, ob induriert sind, ob sie regen oder trägen Lymphwechsel zeigen; — verschieden nach der Eigenart des Individuums, z. B. zeigt eine junge Person mit wegsameren Lymphgefäßen, mit regem Lymphstrom, andere Resorptionsbedingungen als eine ältere. Die Erscheinungen werden in dem ersten Fall weit akuter sich äußern als in dem letzteren.

Zu gleicher Zeit suchen aber die Zerfallsprodukte des primären Tuberkels oder der aus ihm entstandene Konglomerattuberkel einen Ausweg. Sie können nach dem Bronchus gelangen und werden anfangs bei der noch annähernd normalen Sekretion mit Hilfe des Flimmerepithels und der exspiratorischen Bewegung nur schwer nach aufwärts befördert; die noch kleinen Partikel reizen die dieser Irritamente noch ungewohnte Tracheal- und Bronchialschleimhaut zu reflektorischem trockenem Husten und werden schließlich mühsam expektoriert, in glasigen, kaum veränderten, nur etwas vermehrten Schleim gehüllt.

Bald aber beantwortet die dem Herde zunächstliegende Bronchialschleimhaut den immer mehr sich häufenden chemischen Reiz der Proteïne durch eine Entzündung, durch reichliche Sekretion, die an Formenelementen zunimmt und die Elimination der käsigen Produkte erleichtert.

Hin und wieder kommt es vor, daß schon bald nach der Infektion Bazillen eine Gefäßwand arrodieren und eine initiale Hämoptoë, den Vorboten der späteren Phthise, hervorrufen (siehe Seite 563).

Wenn im Körper durch konstitutionelle Anlage oder frühere Krankheiten besonders geschwächte Organe vorhanden sind (z. B. Magen, Nerven), so finden wir häufig an diesen die Gifteinwirkung intensiver, als dem Durchschnitte entspricht.

I. Lokale subjektive Symptome.

1. Husten.

Eines der ersten Symptome einer tuberkulösen Infektion der Lunge bildet der Husten. Er ist ein so konstanter Begleiter dieser Krankheit, daß er bei längerem Bestande auch dem Laien die Erkenntnis des Zustandes nahelegt.

An sich stellt der Husten eine forcierte Exspiration bei geschlossener Rima glottidis dar und kommt nur selten durch direkte Erregung des in der Medulla oblongata gelegenen Hustenzentrums, sondern in der Regel reflektorisch zu stande, indem der Vagus in seinem Stamme oder seinen Verzweigungen, namentlich in den sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut einen Reiz perzipiert, der zur Medulla gelangt und dort auf die motorischen Exspirationsnerven übertragen wird. Dieser Reiz wird hauptsächlich durch Fremdkörper und Sekrete hervorgerufen, wobei der Husten dazu dient, die Ursache des Reizes zu entfernen.

Eine genauere Erkenntnis derjenigen Zonen, welche besonders empfindlich auf solche Reize reagieren, verdanken wir hauptsächlich den Arbeiten von Kohts, Nothnagel, Störk, Reyher. Am empfindlichsten hat sich der Interarytenoidraum und nach ihm die Bifurkationsstelle erwiesen. Die Trachealschleimhaut reagiert erst auf stärkeren Reiz. Den Vermittler bildet der Nervus laryngeus superior, der die Schleimhaut mit sensiblen Fasern versieht. Im entzündlichen Zustande der Schleimhaut lösen auch die geringsten Reize Reflexakte aus.

Der Husten ist in den verschiedenen Perioden der Krankheit nach Art und Intensität außerordentlich verschieden.

Anfangs zeigt sich oft nur leises Hüsteln und Räuspern, besonders bei jugendlichen Personen oft als schlechte Gewohnheit verkannt, vorwiegend oder ausschließlich morgens, später auch abends; ab und zu wird eine geringe Menge klaren, glasigen Schleimes heraufbefördert. Die käsigen Massen des zerfallenen Tuberkels regen, wenn sie einen Weg nach der Bronchialschleimhaut finden, ihre Entfernung an und kommen, da anfangs die Schleimhaut der kleinsten Bronchien noch unverändert ist und nur minimal sezerniert, mit ihr in eine um so innigere Berührung; sie reizen dieselbe sowohl als Fremdkörper wie durch ihre chemischen

Eigenschaften. Wenn die Entfernung großen Schwierigkeiten begegnet, stellt sich zuweilen schon anfangs ein heftiger, trockener Husten ein und nimmt oft einen bellenden, rauhen Charakter an. Er tritt selbst paroxysmenartig und explosiv auf, dauert mehrere Minuten, $^1/_2$ Stunde lang. Der Patient bekommt ein kongestioniertes, hochrotes oder bläuliches Gesicht, gerät außer Atem (Stickhusten), in Schweiß und schließlich wirft er nur einen kleinen Schleimballen aus, der in keinem Verhältnis zur erschöpfenden Heftigkeit des Hustens steht, oder es kommt zum Erbrechen, worauf eine Zeitlang Ruhe eintritt.

Später, wenn die durch die Proteïne entzündete Bronchialschleimhaut reichlicher sezerniert und die Evakuation mit Hilfe des reichlicheren Sekretes leichter vor sich geht, wird der Husten wohl quantitativ vermehrt, fällt aber qualitativ gewöhnlich weniger beschwerlich.

Am heftigsten ist der Husten meist morgens, da sich im Laufe der Nacht bei der während des Schlafes herabgesetzten Reflextätigkeit Sekret angehäuft hat, das morgens mit der Erhöhung der Reflexe auf Entfernung harrt. Auch abends, wenn der Patient das Bett aufsucht, zuweilen um Mitternacht, erreicht der Husten einen Höhepunkt.

Oft gelangt während der Nacht etwas Speichel in den Larynx und erweckt den Kranken unter explosivem Hustenreiz, der sich oft $^1/_2$ bis 1 Stunde hinzieht. — Bei manchen Kranken beeinflussen Lageveränderungen oft gleichfalls den Husten, so daß sie auf der kranken Seite kaum zu liegen vermögen, da vielleicht, ebenso wie beim Schnupfen, durch vermehrten Blutzufluß eine Sekretanhäufung an den abhängigen Stellen eintritt.

Der Husten hängt zum wesentlichen auch von der Individualität der Person ab. Der eine Kranke wird oft Jahre hindurch von diesen Symptomen kaum belästigt; eine leichte forcierte Exspiration, einige kurze sonore Hustenstöße genügen, um reichliche Sekretmengen nach außen zu fördern. Bei dem anderen Kranken steht der Husten im Vordergrund der Beschwerden, er tritt mit erschöpfender Heftigkeit auf und raubt Appetit und Schlaf.

Personen von großer Erregbarkeit, nervöse, hysterische Patienten, leiden unter dem Husten erheblich mehr. In Görbersdorf beobachtete ich eine junge hysterische Phthisika, welche gegen drei Wochen lang Tag und Nacht fast unausgesetzt hustete; mit dem Eintritt der Menses sistierte der Husten fast vollständig. Während der Phlegmatiker wartet, bis der Auswurf von selbst heraufkommt, sucht der Choleriker den geringsten Reiz durch heftigste Exspirationen zu entfernen. Alte Personen husten im allgemeinen weit weniger; auch Geisteskranke pflegen, besonders wenn gleichzeitig die Reflexe herabgesetzt sind, wenig oder gar nicht zu husten.

Ist durch vorausgegangene Hustenattacken sowie durch reichliche, proteïnreiche Sputummassen die Respirationsschleimhaut, besonders an den empfindlichen Stellen, am Larynx etc., in den Zustand großer Reizbarkeit versetzt, so lösen an sich geringfügige neue Reize oft heftigen Husten aus: geringe Mengen Staub und Rauch; Temperaturdifferenzen in der eingeatmeten Luft, besonders im Winter beim Gehen ins Freie, ins warme oder kalte Zimmer, ins kalte Bett, trockene sowie naßkalte Luft oder ein kalter Trunk; Körperanstrengungen, welche eine beschleunigte und vertiefte Atmung veranlassen, Treppensteigen, Bergsteigen, lautes Sprechen und Lesen, Lachen und Weinen; chemische Reize, Alkohol, Wein. Während der warmen Jahreszeit verschwindet der Husten oft fast vollständig.

Außer der gewöhnlich vorhandenen Bronchitis gibt häufig ein Pharynxkatarrh, besonders in den Morgenstunden, zu unaufhörlichem Räuspern und Husten bis zum Erbrechen Veranlassung; ebenso eine Laryngitis tuberculosa oder non tuberculosa; pleuritische Reizungen durch oberflächlich sitzende Tuberkel, während die normale Pleura nach Nothnagel unfähig ist, Husten auszulösen; dann Druck auf den Vagus durch vergrößerte Bronchialdrüsen (Thomas). Über Husten durch Fehlschlucken siehe Seite 589, Dysphagie. Im übrigen wird man sich auch der sonstigen Momente zu erinnern haben, die Husten zu erregen im stande sind.

Der Reflexhusten infolge von Nasenerkrankungen ist bekannt (Mackenzie u. a.), ebenso Husten ausgelöst durch Erkrankungen des Rachens (namentlich durch Entzündung der Seitenstränge, durch Mandelsteine und Mandelpfröpfe), des Ohres durch Ceruminalpfröpfe (Breitung, Jackins), der Husten infolge von Affektionen der Ovarien (Schnyder, Kurz), des Uterus, Reizung des Präputiums, Sondieren des Cervix, von Helminthen, dann der hysterische Krampfhusten (Bloch) und der Magenhusten, endlich der Husten durch Druck auf Mamma und Hoden (Strübing) oder durch Nieren- oder Gallensteine. Nicht so selten entsteht auch Husten durch Sodbrennen (Pechkranz).

Aus alledem ist ersichtlich, daß der Husten uns kein richtiges Bild von dem Grade der Erkrankung und dem Fortschreiten des Prozesses gibt. Denn es können jahrelang umfangreiche Herde bestehen, ohne daß der Patient in empfindlicher Weise durch den Husten belästigt wird, und umgekehrt können geringe Veränderungen mit heftigem, paroxysmalem Husten einhergehen.

2. Auswurf.

Auch der Auswurf ist eine geradezu regelmäßige Begleiterscheinung der Lungentuberkulose, unterliegt jedoch im Laufe der Krankheit großen Veränderungen. In der ersten Zeit beobachtet man oft keinerlei Vermehrung des Sekretes; dann tritt ein schaumiger, zäher,

glasiger, speichelähnlicher Schleim auf mit einigen reisförmigen, konsistenteren Körnern (nicht zu verwechseln mit Pfröpfen aus den Tonsillen) und dunkelschwarzgrau pigmentierten Stellen. Später zeigen sich einige gelbliche Streifen und Flecken, die Durchsichtigkeit nimmt mehr und mehr ab, der Auswurf wird trüber und reich an geformten Elementen, nimmt an Menge zu und gewinnt allmählich ein homogenes, gelbes Aussehen.

Man hat früher vielfach nach charakteristischen äußeren Merkmalen des tuberkulösen Sputums gesucht und manche Hypothesen aufgestellt, ohne daß diese jedoch der Kritik hätten Stand halten können. Im allgemeinen trifft es zu, dem münzenförmigen und in Flüssigkeit auf den Boden sinkenden Auswurf (Sputa globosa nummularia, fundum petentia), mit rundlichen, wie angenagt aussehenden Rändern und von einer dünnen äußeren Schicht hellen, zähen Schleimes umgeben, eine Herkunft aus Kavernen zuzuschreiben; doch können solche Sputumballen auch von Bronchiektasien stammen.

Der Auswurf enthält oft hellrote Punkte und Fäden von Blut, zum Teil ist er mit reinem Blute vermischt oder wird nur von reinem Blute gebildet. In anderen Fällen gewinnt er zeitweise gleichfalls durch Beimischung extravasierten Blutes eine schmutzig rotbraune, selbst rostähnliche Farbe und ein Aussehen wie rohes Fleisch, zum Teil variiert auch die Farbe unter dem Einflusse chromogener Bakterien. Gelbliche und rötliche Färbungen bewirken der Bacillus aureus und squamosus, die Sarcina lutea aurantiaca und variegata (Panizza), die grüne Färbung der Bacillus pyocyaneus (Cornet), der Fluoreszens (Pansini). Hin und wieder finden sich auch steinige Konkremente aus verkalkten Stellen, die sich in kleineren käsigen Herden durch reichliche Deposition von phosphor- und kohlensaurem Kalk gebildet haben (Lungensteine).

Wenn solche Steinchen nicht in reichlichen Auswurf eingehüllt sind, ruft ihre Entfernung oft heftigste Hustenanfälle und stärkere Blutungen hervor. (Siehe Kapitel Diagnose: Bluthusten.)

Nach dem Aushusten derartiger Konkremente habe ich einmal eine ganz auffallende Besserung beobachtet. Es handelte sich um eine Dame, deren Zustand sich trotz monatelanger klimatischer Kur im Süden zusehends verschlimmert hatte und welche dauernd Temperaturen von 38·2—38·6° aufwies. Unter heftigen Hustenparoxysmen wurden einige Steinchen entleert, wenige Tage darauf schwand das Fieber, der objektive Lungenbefund besserte sich in wenigen Wochen, Bazillen und Auswurf schwanden immer mehr, und seitdem erfreut die Patientin sich besten Wohlbefindens. Einen ähnlichen Fall berichtet Novalkovic.

Der Geschmack des Auswurfes ist süßlich, der Geruch oft fade, übelriechend, selbst intensiv fötid.

Die Menge des Auswurfes ist sehr verschieden: manche Kranke werfen nur 2—3mal des Morgens aus, andere entleeren bis zu einem

halben Liter; manche, besonders Kinder und Frauen, verschlucken ihn bewußt oder unbewußt. Gering ist der Auswurf, wenn es sich mehr um eine Ausbreitung der Tb. auf dem Lymph- oder Blutwege handelt, während die Kavernenbildung meist von reichlicher Sekretion begleitet ist. Zuweilen trocknen die Kavernen wieder aus und der Auswurf reduziert sich auf ein Minimum oder versiegt ganz. Kurz vor dem Tode, wenn der Körper oft nicht mehr im stande ist, den Auswurf zu eliminieren, nimmt derselbe scheinbar an Reichlichkeit ab.

Die Lösung des Auswurfes geht entweder leicht vor sich oder erfolgt nur unter heftigen Hustenanfällen. — Für besonders erwähnenswert halte ich das schon von Piorry erwähnte, auch von Dettweiler betonte zähe, kurze Knacken während der Respiration, das bei ruhigem Verhalten und im Bette selbst auf einige Schritte Entfernung wahrnehmbar ist, den Patienten oft sehr beunruhigt, ihn zu häufigem Räuspern und Husten veranlaßt und selbst am Einschlafen hindert. Es wird als ein durch einen weiten Bronchus fortgeleitetes, durch Resonanz verstärktes Rasseln einer Kaverne der oberen Lungenlappen erklärt.

Bestandteile.

Der wesentlichste und bedeutsamste Bestandteil des Sputums ist der Tuberkelbazillus, dessen Nachweis das wertvollste Zeichen für die Diagnose bildet. Wir brauchen heute auf die Arbeiten von Balmer und Fräntzel, Guttmann, Ziehl, v. Leyden und Merkel, Lichtheim und zahlreicher anderer Autoren nicht mehr einzugehen, die zuerst das Vorkommen von Bazillen im tuberkulösen Sputum übereinstimmend konstatierten. Sehr häufig sind die Bakterien schon zu einer Zeit nachweisbar, wo die physikalischen Symptome den Charakter der Krankheit noch zweifelhaft lassen, doch fehlen sie, wenn es überhaupt nicht zur Ulzeration kommt, z. B. bei Miliartuberkulose und bei der „geschlossenen Tb.“, wenn die käsigen Herde noch nicht mit einem Bronchus in Verbindung getreten sind.

Außerdem trifft man im tuberkulösen Auswurf eine Reihe anderer Bakterien, die zum Teil aus den oberen Luftwegen und dem Munde stammen und dann besonders in der äußeren Schicht sich vorfinden, z. B. Sarcine, zum Teil solche, die neben den Tb. B. in den Lungenherden und den Kavernen selbst enthalten waren und dort nur unschädliche Schmarotzer bildeten oder auf den Krankheitsprozeß selbst einen bestimmenden Einfluß ausübten (Mischinfektion, siehe dort).

Mikroskopisch finden sich im Auswurfe noch Epithelien der Durchgangswege, der Bronchien und Trachea, des Larynx und Mundes, Pflaster- und Zylinderepithel, ferner Flimmerzellen, mehr oder weniger reichliche Leukocyten, Zellen im körnigen Zerfall und Detritus.

Das Vorkommen von Pigment- und Myelinzellen, sogenannten Lungenalveolar- und Lungenepithelzellen wurde besonders von Buhl bei massenhaftem Auftreten als Zeichen der desquamativen Pneumonie, der Phthise, hervorgehoben, von anderen Autoren — Bizzozero, Guttmann und Schmidt — aber auch bei fibrösen und katarrhalischen Pneumonien, selbst bei Bronchitis und sogar bei gesunden Personen über 35 Jahren nachgewiesen. Panizza untersuchte den Auswurf von 500 kranken und gesunden Personen und fand in 86% im Sputum gesunder Personen, besonders bei geringen Irritationen der Atmungsoberfläche, z. B. nach dem Aufenthalt in einer hochtemperierten Rauchatmosphäre, Pigmentzellen und Myelinformen. Das Myelin hält Panizza für identisch mit der im Wasser unlöslichen, darin aufquellbaren Form des Mucins. Dieses wird durch die zwischen den Flimmerepithelien liegenden Becherzellen infolge leichter Irritation abgeschieden, bemächtigt sich der auf der Oberfläche liegenden Pigmentkörner und wird durch die Flimmerbewegung als Myelin- oder Pigmentzelle nach oben befördert. Nicht ausgeschlossen sei dabei, daß auch Alveolarepithelien Pigment aufnehmen und im Sputum als große pigmenthaltige Myelinzellen erscheinen.

Im ungefärbten vorsichtig behandelten Präparate schleimig-eitriger Sputa und besonders in expektorierten Käsebröckchen beschrieb Engel eigentümliche Gebilde:

Feine Verzweigungen eines Faserbaumes mit kugeligen Endanschwellungen, von gelbem, homogenem Aussehen, oder Maschenwerke stark gewundener Stränge. Daneben kommen freie und in Rosettenform angeordnete Fettnadeln vor, häufig in typische elastische Fasern eingelagert. Auf ähnliche Gebilde hatte schon vorher Koppen Jones aufmerksam gemacht. Auf Grund der reaktiven Erscheinungen betrachtet sie Engel als feste Fettkörper, die aus dem langsam verkäsenden tuberkulösen Lungengewebe stammen.

Zuweilen finden sich auch außerhalb der Zeit eigentlicher Blutungen rote Blutkörper oft mannigfach verändert und ausgelaugt und im stagnierenden Sputum alter Kavernen Cholestearinkristalle (rhomboide Tafeln).

Eine besondere Bedeutung hat man dem Auftreten eosinophiler Zellen im Sputum zugesprochen.

Nach Teichmüllers von Fuchs modifiziertem Verfahren werden die Deckgläschen mit recht dünner Schicht Sputum beschickt, das von verschiedenen Seiten entnommen werden soll; sie werden dann lufttrocken gemacht, dreimal durch die Flamme gezogen und kommen auf 2 Minuten in eine $^1/_2$%ige wäßrige Eosinlösung, hierauf bis zur Entfärbung in 50%igen Alkohol. Alles außer den eosinophilen Granulationen und den roten Blutkörpern wird entfärbt; dann Nachfärbung mit Methylenblau, sofort Abspülen und Trocknen.

Teichmüller konnte die eosinophilen Zellen unter 167 Fällen 123mal = 73%, Fuchs unter 38 Fällen 25mal = 66% nachweisen. Diese Befunde wurden auch von anderer Seite vielfach bestätigt.

Teichmüller wollte in dem Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen eine Abwehrerscheinung des Organismus erblicken und diesem Faktum einen hohen prognostisch-günstigen Wert zusprechen, diese Schluß-

folgerungen haben jedoch nach zahlreichen Nachprüfungen keine Bestätigung erfahren (Fuchs, Fr. Meyer, Ott, Memmi, Pelnář, Cohn, W. Hildebrandt). Nach diesen Untersuchungen steht die Zahl der eosinophilen Zellen weder mit der Schwere des Falles noch mit dem Krankheitsstadium in Zusammenhang; ihr Verschwinden bei schwerer Phthise hängt mit dem Fieber (Fuchs, Ott) zusammen, während ihre große Zahl eher auf einer komplizierenden Bronchitis beruht (Pelnář).

Einen wichtigen Bestandteil des phthisischen Sputums bilden die elastischen Fasern, die einzigen Elemente, welche einer käsigen Einschmelzung Widerstand leisten. Sokolowski und Greif fanden sie in etwa 70%, J. Witte in 86·4%, Dettweiler und Setzer bei 110 Phthisikern verschiedener Stadien in 90%. Man war geneigt, diesen Befunden sogar eine pathognomonische Bedeutung beizumessen; doch ist dies unrichtig, da sie auch bei sonstigen mit Zerstörung des Lungengewebes einhergehenden Prozessen, z. B. bei Lungengangrän, Lungenabszeß und Infarkten, vorkommen.

Schon die makroskopische Betrachtung des in dünner Schicht ausgebreiteten Sputums läßt uns in den undurchsichtigen, schmutzigweißen oder rötlichgelben Partikelchen, welche dem unbewaffneten Auge wie Brotkrümelchen erscheinen, den „Linsen", elastische Fasern vermuten (Kaatzer). Durch Zusatz von verdünnter Kalilauge oder starker Essigsäure zum Präparat wird das übrige Strukturbild zerstört und die elastischen Fasern treten um so deutlicher hervor.

Um sie aus dem ganzen Auswurfe zu sammeln, kocht man ihn nach Zusatz eines gleichen Volumens Kali- oder Natronlauge einige Minuten, läßt dann sedimentieren oder zentrifugiert. Bei rascher Zerstörung des Gewebes sind die elastischen Fasern oft zu großen Bündeln und ganzen Fasergerüsten vereinigt und lassen noch deutlich den alveolären Bau erkennen.

Man hat sich hiebei vor der Verwechslung mit gewissen, im Munde zurückgebliebenen Speiseresten zu hüten. Von Baumwollfasern unterscheiden sie sich durch ihre doppelte Kontur, welche diesen fehlt, von Fettsäurenadeln dadurch, daß letztere durch leichte Erwärmung schmelzen und sich in Fettkörnchen umwandeln.

L. Michaelis empfiehlt zur Frühdiagnose die elastischen Fasern in gefärbtem Zustande nachzuweisen. Verdächtige Stellen des Sputums werden in dicker Schicht auf Objektträger gestrichen, an der Luft getrocknet und dann in ein zylindrisches Gefäß mit Weigertscher Flüssigkeit gestellt. Nach einer halben Stunde wird der Objektträger herausgenommen, in Wasser abgespült und so lange mit Salzsäurealkohol behandelt, bis er fast farblos ist, dann getrocknet; darauf trägt man einen großen Tropfen Zedernöl auf und untersucht zuerst mit schwacher Vergrößerung. Die elastischen Fasern sind dunkelviolett, alle anderen Gebilde, welche frisch damit verwechselt werden könnten, sind ungefärbt.

Weigerts Lösung (Fuchsin, Resorcin, Eisenchlorid, siehe Sahli) läßt sich vorrätig halten und kann immer wieder benützt werden.

Nach einem von R. May angegebenen, von Witte vereinfachten Verfahren wird Sputum in Kalilauge aufgelöst, zentrifugiert, der Bodensatz in feiner Schicht auf ein Deckglas aufgestrichen, lufttrocken gemacht, dreimal durch die Flamme gezogen und über ihr mit Orcein (Unna-Tänzer) bis zur leichten Dampfbildung gefärbt; dann Differenzieren durch kurzes Eintauchen in Salzsäurealkohol, Einschluß in Kanadabalsam.

Über einen besonderen Sputumbefund berichtet Craandyk. Das Sputum bestand aus schwer zerzupfbarer lederartiger Masse, die sich als zusammenhängendes Netz großer elastischer Fasern mit vielen Bazillen erwies.

E. Bertarelli fand in einem Sputum blaßgelbe, senfkorn- bis hirsekorngroße Kügelchen, die aus Reinkulturen von Tb. B. bestanden.

Mit den chemischen Bestandteilen des phthisischen Sputums beschäftigte sich Biermer. Er fand 88—98% Wasser, 3—11% organische Stoffe, 0·7—0·9% anorganische Stoffe; Bamberger bei chronischer Tb. 94·5% Wasser, 4·7% organische und 0·8% anorganische Stoffe. Renk untersuchte besonders die Frage, ob die Menge des Eiweißes, die ein Phthisiker durch den Auswurf verliert, irgendwie für den Körper in Betracht kommt. Er berechnete, daß der Stickstoffverlust durch das Sputum im Mittel 0·75 *g* in 24 Stunden, mit anderen Worten, 6% des durch den hungernden und 3·8% des durch den gutgenährten Körper ausgeschiedenen Stickstoffes beträgt. Renk fand 94—95% Wasser, 0·76—0·9% anorganische Stoffe (darunter Chlornatrium und Phosphate), 4·13—5·36% organische Bestandteile (1·8—2·84% Mucin, 1·26—2% Extraktivstoffe, 0·2 bis 0·49% Eiweiß, 0·3—0·52% Fett). Von anderen Stoffen wurde Tyrosin (v. Leyden und Jaffé), Glykogen (Salomon), Harnstoff (Fleischer) gelegentlich gefunden.

Nach Wanner ist der Eiweißgehalt um so größer, je mehr die Zeichen des Zerfalles ausgeprägt sind. Albumosen fand er in phthisischem Sputum nur wenig, im Gegensatz zu deren reichlichem Vorkommen bei Bronchiektasien.

Simon (unter Krehl) konnte im tuberkulösen eitrigen Sputum keine Akroalbumosen, ebensowenig Nukleohistone oder freie Histone nachweisen. Dagegen hat er Albumosen und Peptone daraus dargestellt, mit denen er bei gesunden Meerschweinchen und in geringen Dosen auch bei tuberkulösen Tieren typische Fieberreaktion hervorrufen konnte. Die tuberkulösen Tiere gingen auf 0·5 *g* zu grunde.

Bokay fand Fettsäure der Fette 9·7‰, freie Fettsäure 0·9‰, Cholestearin 0·14‰, Lecithin 1·245‰, Eiweißstoffe 5·115‰, Nukleïn 0·489‰. Kossel 0·1—0·334‰ Nukleïn. Im gewöhnlich geballten phthisischen Sputum sind nach Fr. Müller keine Gelatine verflüssigende, d. h. peptonisierende Bakterien, während dieselben im bronchiektatischen Sputum vorkommen. Escherich fällte aus phthisischem Sputum durch Alkohol

ein verdauendes Ferment. Auch Fr. Müller konnte nachweisen, daß dem Glyzerinextrakt aus eiterhaltigem phthisischem Sputum eine verdauende Einwirkung auf Fibrin und koaguliertes Eiweiß zukomme. Durch Fäulnis sowie durch Erwärmen auf zirka 60° — Müller, Kossel — wird Sputum in eine beim Schütteln absolut gleichmäßige, einer dünnen Milch ähnliche Flüssigkeit verwandelt; als Ursache dieser Erscheinung sah Müller eine Zerlegung des Mucins an. Die darauf vorgenommene Bestimmung des spezifischen Gewichtes ergab im Maximum 1037·5, im Minimum 1006·0, im Mittel 1021·5 (siehe auch Paradi, Santini u. a.).

3. Lungenblutung.

Während Husten und Auswurf regelmäßige Begleiterscheinungen der Lungentuberkulose bilden, kommt Bluthusten nur bei einem Teile der Kranken vor; nach Condie in 24%, nach Gerhardt (879 Tuberkulöse) in 30%, nach Abraham (403 Phthisiker) in 34·5%, nach Gabrilowitsch (380 Kranke) in 55%, nach Brehmer bei $^2/_3$ der Phthisiker, nach Williams in 70%.

Viele Autoren halten den Bluthusten bei Frauen für häufiger, und zwar Louis im Verhältnis von 3 : 2, während Abraham das umgekehrte Verhältnis von 2 : 3 feststellen konnte. Einen wesentlichen Unterschied zeigen die Altersstufen, insofern Personen vor der Pubertät, insbesondere vor der zweiten Zahnung sehr selten befallen werden; Rilliet und Barthez gaben an, bei Kindern vor dem sechsten Lebensjahr Lungenblutung niemals beobachtet zu haben, doch sind von Henoch, Baginsky, Carrie, Rasmussen, O. Wyss, Hoffnung, Fronz, Wiederhofer u. a. solche Fälle mitgeteilt, wo tödliche Hämoptoë bei Kindern vor dem achten Jahre beobachtet wurde. Auch Lebert sah eine tödliche Lungenblutung bei einem zweijährigen Kinde.

Die Behauptung F. Wolffs, daß Lungenblutungen häufiger bei großen als kleinen Leuten auftreten (siehe auch Weicker), wurde von Naumann weder in bezug auf die Größe noch auf den Umfang des Thorax bestätigt.

Am häufigsten stellt sich die Blutung im Beginne des Krankheitsprozesses sowie im weit vorgerückten Stadium ein.

Als erstes Erkrankungszeichen hat Reiche unter 1932 Schwindsüchtigen (1300 Männern und 632 Frauen) den Bluthusten bei 178 = 9·2% der Gesamtzahl angegeben, und zwar bei 143 = 11% Männern und bei 35 = 5·5% Frauen. Dabei handelte es sich bei 35 = 19·7% dieser Kranken um eine sehr reichliche Hämoptoë und in 11% bildete die Hamoptoë das erste Symptom.

In nicht seltenen Fällen geht die Blutung sogar allen anderen Erscheinungen voraus und befällt das Individuum oft im Zustande anscheinend blühender Gesundheit. Es hat das früher vielfach zur irrigen Annahme

geführt, in der Blutung selbst die Ursache der darauffolgenden Tb. zu erblicken (Phthisis ab Hämoptoë), ein Gedanke, der besonders von Morton vertreten und später von Niemeyer wieder aufgenommen und verfochten wurde. Man stellte sich vor, daß das in die Alveolen ergossene Blut eintrockne und eine käsige Umwandlung erfahre.

Diese Ansicht darf als definitiv beseitigt angesehen werden. Denn einerseits haben die Versuche von Perl und Lipmann ergeben, daß in die Trachea und Bronchien ergossenes reines Blut in kurzer Zeit resorbiert wird, ohne eine Reizung hervorzurufen; anderseits zeigt uns der Nachweis von Bazillen in dem frisch ausgeworfenen Blute der initialen Hämoptoë, durch Hiller, Germain Sée, Cochez, Huguenin, daß die Blutung nicht die Ursache, sondern bereits ein Symptom der Lungentuberkulose und eine Folge stattgehabter Infektion der Lunge sei.

Die Entstehung der Blutung ist leicht erklärlich.

Wenn ein lebender Bazillus aus einem zerfallenden Tuberkel in die die Blutgefäße umspinnenden Lymphbahnen gelangt, an der Wand eines Blutgefäßes sich festsetzt, in dieses eindringt und dort wuchert, so wird die Wand verändert und in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck geschwächt, so daß selbst unter normalen Blutdruckverhältnissen, besonders aber unter dem Einfluß erhöhten Druckes die krankhaft veränderte Gefäßwand berstet und das Blut in die Lunge sich ergießt. Dieser Vorgang bildet aber nur eine Ausnahme; denn gewöhnlich sind schon vorher aus dem Tuberkel die Proteïne in die Umgebung diffundiert und haben eine entzündliche Reizung der Kapillarwand und Obliteration des Gefäßlumens hervorgerufen. Am ehesten finden also Blutungen dieser Art statt, so lange noch wenig Proteïne gebildet sind, also am Anfang des Prozesses.

Rindfleisch, Rühle und Sée nehmen an, daß das Lumen einer Endarterie, die weiter keine Anastomosen hat, durch einen Tuberkel verengt wird, der Blutdruck hiedurch steigt, an der verengten Stelle sich lokalisiert und daß dadurch eine Ruptur, eine Blutung stattfindet, die erst durch Bildung eines Thrombus Stillstand erfährt. Diese Erklärungen beziehen sich hauptsächlich auf Blutungen, die im Beginne der Krankheit entstehen.

Frühblutungen sind gewöhnlich venöser Natur, zeichnen sich also, da im Lungenkreislauf bekanntlich die Verhältnisse umgekehrt sind, durch hellrote Farbe aus; jedoch ist die Färbung allein noch nicht beweisend für den Ursprung.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn bereits eine Kaverne sich gebildet hat. Hier finden wir nicht selten zylindrische Aneurysmen, welche an der Kavernenwand verlaufen oder als Stümpfe in die Kavernenhöhle hineinragen, sowie Gefäße, welche die Kavernen durchkreuzen. Auch hier vermag bei einem erhöhten Druck, besonders wenn die Wand durch den

Krankheitsprozeß lädiert ist und des umgebenden Stützgewebes entbehrt, eine Ruptur einzutreten. Die Blutung ist in diesem Falle meist viel erheblicher und wird bei der Schwierigkeit einer Thrombenbildung auch weit schwerer gestillt; es droht selbst die Gefahr einer Verblutung, die zwar im ganzen nicht häufig ist, aber doch hin und wieder vorkommt.

So fand Birch-Hirschfeld in einem Falle tödlich verlaufener Lungenblutung Verkäsung eines apikalen Bronchialastes und als Ursache der Hämoptoë einen Riß, der sich in ein der Bronchialwand anliegendes Ästchen der Pulmonalvene erstreckte.

Das Aufhören der Blutung hängt ab vom Kaliber des blutenden Gefäßes, von der Beschaffenheit seiner Wand, vom Blutdruck und der Koagulationsfähigkeit des Blutes; es beruht hauptsächlich auf der Bildung eines Koagulums, eines Thrombus. Nach Huguenin soll dieser verstopfende Thrombus nicht im Gefäße selbst, sondern zuerst an der Übergangsstelle der kleinen Kavernen (des Sitzes der Blutung) in den Bronchus sich bilden, bis es durch allmähliche Anlagerung zum vollen Verschluß des Bronchus, zur Ausfüllung der Kaverne und Verstopfung des Gefäßes kommt. Bevor noch ein haltbarer Gefäßverschluß entstanden ist, kann durch heftige Hustenstöße der infolge von Wandeiterung gelockerte und von seiner Unterlage abgelöste Pfropfen herausgestoßen werden und eine neue Blutung auftreten. Gelegentlich findet man daher bei intermittierenden Frühblutungen in den ersten Morgensputa ein mehrere Zentimeter langes Gerinnsel mit einem konischen gestielten Ausläufer, das den Ausguß der kavernösen Ursprungsstätte der Blutung bildet und durch den geschichteten Bau auf eine langsame Entstehung schließen läßt. (Huguenin.)

Zuweilen werden Blutungen durch starke Kongestion der Lunge hervorgerufen. Man könnte bei ausgedehnten Zerstörungen und Verschluß vieler Gefäße an einen erhöhten Blutdruck in den Lungengefäßen denken, aber wie Lichtheims interessante Untersuchungen ergeben haben, können sogar große Abschnitte bis zu drei Viertel der Lungenarterienbahn, ohne sichtliche Blutdruckänderung in den restierenden Lungengebieten ausgeschaltet werden. Eine wesentlich geringere Bedeutung kommt der Möglichkeit zu, daß durch Diapedese Blutkörperchen aus den Gefäßen in das umgebende Gewebe gelangen und dem Auswurf als Blutpunkte oder -fäden sich beimengen.

Das Freibleiben vieler Phthisiker von Bluthusten trotz brüchiger Gefäßstellen wird mehrfach dem erniedrigten Blutdrucke (s. d.) zugeschrieben. (v. Bozoky u. a.)

Zuweilen bleibt es bei einem einzigen hämoptoïschen Anfall oft im Beginne der Krankheit oder die Blutung tritt in größeren Intervallen auf; hin und wieder aber rezidiviert sie unausgesetzt, möglicherweise

infolge eines geringen Grades von Hämophilie, so daß der Phthise ein eigentümlicher Charakter aufgeprägt wird (hämoptoïsche Phthise).

Die Menge des ausgeworfenen Blutes variiert sehr.

Die Blutung beschränkt sich zum Teil auf einige rote Punkte oder Streifen im Auswurf, die vielfach übersehen werden, dann wieder verschwinden; oder das Sputum nimmt eine Rosafarbe an oder besteht aus reinem schaumigen Blut. Wenn das Blut längere Zeit extravasiert ist, bilden sich dunkle Koagula, die sich mit dem Schleim und Sputum innig vermischen und ihm eine rote, rotgelbe, rotbraune Farbe verleihen.

Oft tritt eine Blutung ganz unvermittelt ein. Der Patient erwacht z. B. um die Morgenstunde, spürt einen leichten Kitzel im Halse, hustet, verspürt etwas Warmes unter dem Brustbeine, einen süßlichen Geschmack im Munde und zu seinem Schrecken gewahrt er die hellrote Farbe seines Auswurfes — sieht, daß es Blut ist. Er muß noch 2—3mal ausspucken und für diesmal kann der Anfall beendet sein. Besonders bei Blutungen im Initialstadium verliert der Patient oft nicht mehr als einen Teelöffel Blut. Die Menge beträgt in anderen Fällen 100, 200, 1000 *g* und noch darüber (3 *l*, Gabrilowitsch), das Blut fließt unausgesetzt, stürzt sogar aus Mund und Nase (Blutsturz) und führt zu lebensbedrohlicher Suffokation und Anämie, sogar in wenigen Minuten zum Tod durch Ersticken oder später durch langsames Verbluten.[1])

Letal verliefen Blutungen nach Brehmer 16 unter 14.000, nach Wolf 3 unter 1200, nach Stricker 4 unter 900, also im Durchschnitt etwa 0·15%.

Bei umfangreicheren Blutungen nimmt selbst die Umgebung des Patienten ein Knistern und Rasseln und „Kochen“ in der Brust wahr, hervorgerufen durch das in die Bronchien ergossene Blut.

Bei reichlichen Blutungen wird, namentlich wenn der Kranke in seiner Todesangst den Husten unterdrückt, ein großer Teil des Blutes verschluckt und nach mehreren Stunden in dicken Massen erbrochen. Selbst wenn die Blutung sistiert, hat der Auswurf eine blutige Tinktion, die in nächsten Tagen dunkler wird und schließlich verschwindet. Innerhalb der nächsten acht Tage wiederholt sich häufig die Blutung ein- oder zweimal, um dann für längere Zeit oder gänzlich auszubleiben.

Größeren Blutungen gehen hin und wieder als Vorboten blutige Streifen im Auswurf, in seltenen Fällen rostfarbene Sputa, wohl auch Blutspuren im Nasenschleim oder ein Oppressionsgefühl auf der Brust, vielleicht schon das Zeichen ausgetretenen Blutes, Pleuraschmerzen (s. S. 590), ein Kitzeln im Halse, selbst geringe Temperaturerhöhung tagelang voraus oder

[1]) Von 103 Tuberkulösen mit Bluthusten betrug die Blutmenge in 38% bis zu 100 cm^3, bei 48% bis zu 500 und bei 14% mehr als 500 cm^3 (Gerhardt).

sie treten scheinbar aus heiterem Himmel, unvermittelt, bei bestem Befinden des Patienten oder fortschreitender Genesung auf; zum Teil sind bedeutende Anstrengungen, ein kaltes Bad, ein forcierter Marsch, besonders im Sonnenbrand, vorausgegangen; auch Einatmen scharfer Dämpfe und großer Staubmengen werden als Ursache angegeben. Ich entsinne mich z. B. eines Patienten, der rasch die Treppe heruntersprang, um einen Brief an seine Braut dem vorbeifahrenden Postwagen zu übergeben; unten angekommen, wurde er von einer Blutung befallen, die ihm nach kurzer Zeit das Leben kostete.

Auch Traumen, Kontusionen des Brustkorbes sowie Kommotionen bilden die Ursache des Bluthustens (siehe unter: Trauma). Die Gefäßzerreißung kann die direkte Folge von der Erschütterung der erkrankten Lungenpartie sein, nach Reineboths Untersuchungen jedoch auch indirekt durch Gefäßlähmung zu stande kommen, wenn das Trauma ganz andere Partien getroffen hat. (Siehe auch Genzmer, der den Einfluß nervöser Elemente auf die Gefäßerweiterung betont.)

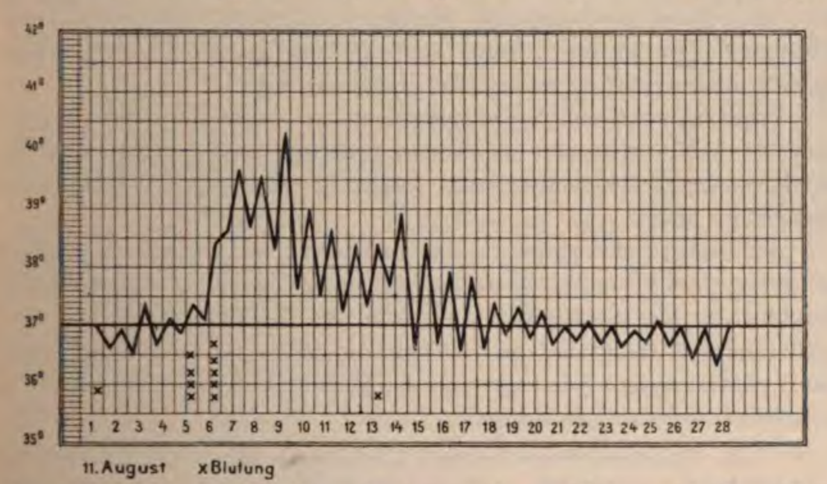
Hochgradige psychische Aufregungen und Depressionen, heftiges Weinen können gleichfalls den Anlaß geben. Ferner beobachtet man ein gehäuftes Auftreten unter dem Einflusse atmosphärischer Verhältnisse, ohne jedoch den eigentlichen wirksamen Faktor bis jetzt klarlegen zu können. Rohden macht plötzliche Schwankung, insbesondere schnelle Erhöhung des Dunstdruckes, für das Auftreten von Lungenblutung verantwortlich, mit der Erklärung, daß wegen der erschwerten Wasserabgabe des Organismus durch Haut und Lunge das Blutquantum vermehrt, dadurch der Druck im kleinen Kreislaufe erhöht und somit eine Blutung begünstigt werde. Bei plötzlichem Sinken des Luftdruckes, bei hoher Temperatur und Luftfeuchtigkeit wird mehrfach der Eintritt stärkerer Blutungen hervorgehoben. Van Ryn beobachtete viele kleine Blutungen bei starkem Fallen des Thermometers in Verbindung mit südlichen Winden. Auch Blumenfeld und Goldschmidt bemühten sich diese Verhältnisse klarzustellen, ohne jedoch zu einem definitiven Resultate zu gelangen.

Gabrilowitsch beobachtet die meisten Blutungen im Februar, März und Oktober (April—Juli war bei 140 Kranken keine Blutung eingetreten) und sucht den Grund dafür in den um jene Zeit häufig auftretenden unvermittelten plötzlichen Barometerschwankungen. Er läßt daher die zu Blutungen Neigenden um diese Zeit jede Bewegung meiden, sogar im Bett bleiben und Hydrastin nehmen. Reiche u. a. bestätigten diesen Einfluß der Jahreszeit nicht.

Kleine Blutungen bleiben in der Regel, größere nicht selten ohne weiteren Folgen. Häufig tritt aber schon nach mittelgroßen Blutungen eine kurze Depression (Abraham, Cybulski) und dann in einem der nächsten Tage erhöhte Temperatur auf. Zuweilen geht diese nach ein- bis

mehrtägiger Dauer zurück, dann sind die Folgen bald überwunden, oft bleibt aber das Fieber bestehen. Neue Dämpfungsbezirke treten auf, die Rasselgeräusche werden stärker und es dauert oft Wochen und Monate, bis die Erscheinungen sich langsam zurückbilden. In manchen Fällen bleibt aber das Fieber bestehen und die Blutung wird zu einem Wendepunkte für den weiteren Verlauf der Krankheit und führt den Kranken einem unaufhaltsamen Ende rasch entgegen.

Die nachstehende Kurve zeigt uns den Temperaturverlauf, auf Maxima und Minima zusammengezogen, nach schweren Blutungen (mit × bezeichnet). Der Patient, 26 Jahre alt, war seit Wochen afebril. Am 11. August, dem Beginne der Kurve, hatte er in den Abendstunden eine kleine Blutung; am dritten Tage zeigte sich darauf eine leichte Steigerung auf 37·3, die schon am 4. Tage etwas fiel. Am 5. Tage traten vier und am 6. Tage fünf schwere Blutungen an. Die Temperatur stieg dann bis 40·2°, ging



langsam zurück; am 13. Tage eine neue geringere Blutung mit abermaligem Fieber bis 39, von da allmähliche Entfieberung; vom 13. Tage nach der letzten Blutung war und blieb der Kranke fieberfrei.

Die inneren Vorgänge sind leicht zu erklären. Während kleine Blutmengen relativ leicht und vollkommen entleert werden, bleiben von größeren erhebliche Massen im Bronchiallumen zurück, gelangen mitsamt dem Inhalte der blutenden Kaverne (Toxine, Eiter, lebende Tb. B. und Mischbakterien) in die benachbarten Bronchien oder werden durch Aspiration in entfernte Teile verschleppt und rufen blutige Infiltrate und, ihrer Natur entsprechend, neue Krankheitsherde hervor; durch Zersetzung des Blutes kann Foetor ex ore entstehen und durch Resorption der Zerfallsprodukte die Körpertemperatur erhöht werden.

In vereinzelten Fällen ist die Hämoptoë mit hochgradigster Atemnot verbunden, die erst nach Aushusten von weißlichen bis grauroten, weichen, mit Luftbläschen durchsetzten Brocken oder Blutgerinnseln schwindet.

Die Gerinnsel stellen manchmal einen vollkommenen Ausguß eines Teiles des Bronchiallumens dar und können, wenn sie große Luftröhrenäste verstopfen, sogar den Tod herbeiführen. Cybulsky beschreibt zwei solche Fälle und führt sie, da die Erscheinungen morgens auftraten, auf eine Blutgerinnung zurück, deren Entstehen durch die während der Nacht herabgesetzte Reflextätigkeit begünstigt war.

Als einen ungewohnten Fall beobachteten Gilbert und Weil eine abundante Hämoptoë mit Purpura, Epistaxis und Meläna bei einem Phthisiker. Im Blute fand sich Staphylococcus albus. Das dem Körper entnommene Blut gerann erst nach 1 Stunde, am folgenden Tage nach 10 Minuten, am dritten Tage nach der normalen Zeit. Die Blutung wurde nach den genannten Autoren durch Leberextrakt zum Stillstand gebracht (zitiert nach Berliner klin. Wochenschr., 1899. Heft 1).

Es erübrigt uns noch, der Frage näherzutreten, inwieweit Lungenblutungen tuberkulöser Natur sind und inwieweit sie durch andersgeartete Blutungen vorgetäuscht werden können.

Der Blutungen durch Doppelperforationen verkäster Drüsenkavernen nach der Aorta einerseits und einem Bronchus, der Trachea oder dem Ösophagus anderseits haben wir schon im ätiologischen Teil gedacht (siehe Seite 282).

Im großen und ganzen geht man nicht fehl, wirkliche Lungenblutungen für tuberkulös zu halten, obwohl auch bei einigen anderen Krankheiten, bei Hämophilie, Skorbut, Werlhoffscher Krankheit, Pneumonie (Abszeß, Gangrän), Aortenaneurysma Blutungen vorkommen; gerade bei Aortenaneurysma kündigen oft lange Zeit blutig gefärbte Sputa den drohenden tödlichen Blutsturz an.

Bei Aortenaneurysma kommen zuweilen kleine sich oft wiederholende Blutungen vor, besonders morgens mit dunkler Ursache; daneben besteht häufig Heiserkeit, Atemnot etc.

Sie können auch bei Arteriosklerose (Sokolowski, Bronchialarterie) bei älteren Arthritikern, bei Aktinomykose, Aspergillose, Lues, Lungengeschwülsten, besonders Karzinom, bei Distomum pulmonale und besonders nach Traumen oder Einwirkung scharfer Dämpfe auftreten.

Chronische Entzündungen der Nasennebenhöhlen können Blutungen aus der Nase veranlassen und Lungenblutungen vortäuschen (Brindel). Oder die Blutungen kommen aus dem Kehlkopf und rufen hin und wieder durch ihr Gerinnsel den Eindruck eines Tumors hervor (Geyer), oder aus dem Nasenrachen (Botey, siehe auch Preobrashensky).

Hauptsächlich können auch Herzkrankheiten, besonders Verengerung der Mitralis, Veränderung der Trikuspidalis von blutigen Infarkten gefolgt sein; doch wird hier eine eingehende Untersuchung die Ätiologie aufklären.

Avellis beobachtete bei einem 41jährigen Manne, der früher Hämorrhoiden gehabt hatte, täglich morgens Blutungen aus dem Respirationstrakte, welche von anderer Seite für tuberkulös erklärt wurden. Als Ursache erwiesen sich Varicen in der Trachea, nach deren Ätzung mit Chromsäure die Blutungen schwanden. (Ähnliche Fälle sind von Massei und Pisenti mitgeteilt.) Kurz darauf bringt Gidionsen einen ähnlichen Fall. Hier handelte es sich um eine Frau mit quälendem Husten und Atembeschwerden, monatelangem Fieber, aber keinen tuberkulösen Symptomen. Patientin hatte öfters geringe Blutbeimengung zum Sputum, mit einem Male trat nachts eine tödliche Blutung ein, als deren Ursache die Sektion mehrere varikös erweiterte Venen oberhalb der Bifurkation ergab; hievon war eine durch ein tuberkulöses Trachealgeschwür arrodiert worden.

Besonders erwähnenswert sind noch als nicht tuberkulöse Blutungen solche, welche bei Frauen, und zwar als ganzer oder teilweiser Ersatz der Menses hin und wieder auftreten (vikariierende Hämoptoë). An ihrem Vorkommen ist nicht zu zweifeln, obwohl sie im ganzen nur selten sind (Korànyi u. a.). Ich beobachtete vor einigen Jahren einen solchen Fall, wo mehrere Monate hindurch die Menses vollkommen ausgeblieben waren und in der betreffenden Zeit eine Lungenblutung von etwa 2—3 Eßlöffeln dieselben ersetzte. Die Patientin hatte bei genauester Untersuchung und länger fortgesetzter Beobachtung weder damals noch in der Folgezeit irgendwelche sonst verdächtige Erscheinung an den Lungen. Solche vikariierende Blutungen sind mehrfach auch von mir bei Phthisischen beobachtet worden. Kober in Beuthen behandelte eine 19jährige Phthisika, welche wiederholt zur Zeit der Menses, während diese schwach waren und zuletzt ganz ausblieben, Blutungen aus der Lunge hatte. Nach O. Burkhardt konnte in manchen Fällen als erstes Symptom der Lungentuberkulose das mehrmalige Zusammentreffen einer leichten Blutung mit der Menstruation konstatiert werden, lange Zeit bevor sich Husten einstellte. Für manche Fälle von Blutspucken machte man das Ausbleiben der gewohnten Hämorrhoidalblutung verantwortlich. So wenig eine solche Genese in Zweifel gezogen werden kann, wird man sich doch hüten müssen, mit dem Begriffe einer vikariierenden Blutung zu freigebig zu sein.

So waren nach Bozollo in einer Reihe von Fällen die „vikariierenden Blutungen" nichts anderes als Hämoptysen bei nicht richtig erkannter Lungenerkrankung.

Auch anfallsweise unter der Einwirkung der Malaria auftretende (und als Form der Intermittens larvata zu deutende) intermittierende Hämoptoë wurde von Silberschmidt und Löwenthal beobachtet.

Eine besondere Erwähnung verdienen Lungenblutungen infolge vasomotorischer Störungen bei hysterischen Personen. Dabei kommt es zwar nicht zu umfangreichen Blutungen, wohl aber zu einer oft lange dauernden Rosafärbung des Auswurfes.

In anderen Fällen wird man sich zu hüten haben vor einer Verwechslung mit Blutungen aus dem Munde, dem Zahnfleisch, dem Rachen und mit dem besonders nachts aus der Nase in den Nasenrachenraum geflossenen Blute — Blutungen, die, besonders wenn sie nachts entstanden sind und auf dem Kopfkissen rote Flecke hinterlassen haben, den Patienten in große Angst versetzen.

Ferner ist besonders bei umfangreicheren Blutungen ins Auge zu fassen, ob dieselben nicht vom Magen herrühren und einer wirklichen Hämatemesis entsprechen, die natürlich auch bei Tb. eintreten kann. Z. B. entleerte ein 39jähriger Phthisiker kurz vor dem Tode reichliche Mengen kaffeesatzähnlicher Massen, die von kleinsten hämorrhagischen Erosionen im Magenfundus herrührten, in einem andern Fall trat nach mehreren Hämatemesen plötzlicher Tod ein; die Ursache war ein tuberkulöser Drüsentumor, der zur Bildung eines Ulcus ventriculi geführt und die Arteria lienalis an zwei Stellen arrodiert hatte. (Loew.)

Bei Magenblutungen wird das Blut mehr auf einmal ausgeworfen, zeigt meist eine mehr dunkle oder schwärzliche Färbung, gibt, weil mit Magensaft vermischt, häufig sauere Reaktion, dabei fehlt auch meist der Husten sowie das Rasseln, welches durch das in den Bronchien zurückbleibende Blut hervorgerufen wird. (Siehe Weiteres Sticker. Nothnagels Handbuch XIV., II., 1.)

4. Dyspnoe.

Außerordentlich wechselnd nach Auftreten und Intensität ist die Dyspnoe. Nehmen wir hier gleich die Entstehungsursache dieses Symptoms vorweg. Sie beruht zum Teil auf einer Einengung der respiratorischen Fläche, zum Teil ist sie nervösen Einflüssen, Reizungen des Nervus vagus und seiner Ausbreitungen zuzuschreiben; oft hängt sie von einem vikariierenden Emphysem oder vom Fieber ab.

Was die Verkleinerung der Respirationsfläche anlangt, so ist es ganz auffallend, welch hohe Störungen der Organismus in dieser Richtung ohne merkbare subjektive Beschwerden zu ertragen vermag. Wir sehen, daß eine Pleuritis, die sich langsam entwickelt, hin und wieder keine oder wenig bedeutsame Atmungsstörungen hervorruft, selbst wenn die halbe Thoraxhälfte mit Exsudat angefüllt, die halbe Lunge außer Funktion gesetzt ist, daß dagegen ein Pneumothorax durch seinen plötzlichen Eintritt Suffokationserscheinungen höchsten Grades erzeugt.

Daher beobachten wir auch bei einer sich allmählich entwickelnden chronischen Phthise ausgedehnte Zerstörungen, Kavernen, Infiltrationen, ohne daß die Patienten in ihrem Atmungsbedürfnisse merklich behindert sind. Es ist unglaublich, welche umfangreichen Gebiete veröden und ausgeschaltet werden können, mit wie wenig Lunge das Leben erhalten bleibt.

Ich entsinne mich eines der ersten mit Tuberkulin behandelten Patienten, bei dem, wie die Jahre darauf erfolgte Obduktion erwies, mehr als zwei Drittel der Lunge in narbiges und induriertes Gewebe verwandelt war und der Tod erst herbeigeführt wurde, als eine Influenza auch noch den kleinen Rest der Lunge in seiner Funktion behinderte.

Der Grad der Dyspnoe bildet also keinen Maßstab für den Umfang der Erkrankung, sondern ist im wesentlichen von der Schnelligkeit abhängig, mit der mehr oder minder große Gebiete der Atmungsfläche außer Aktion gesetzt werden.

Außer dieser mechanischen Ursache haben wir die Reizung der Vagusendigungen durch die Tuberkelbildung erwähnt, welche insbesondere die Frequenz der Atmung beschleunigt. Auch dieser Faktor kommt namentlich zur Geltung, wenn gleichzeitig große Gebiete gereizt werden, wie bei der akuten Miliartuberkulose der Lunge, bei der es zuweilen zu asphyktischen Zuständen kommt, während chronische Nachschübe keine wesentliche Respirationsbehinderung mit sich führen.

Auch durch Druck geschwollener, verkäster Bronchialdrüsen auf den Nervus vagus kann heftige Dyspnoe hervorgerufen werden: ein Beispiel sind die mit heftigen Hustenparoxysmen einhergehenden Dyspnoeanfälle, besonders bei Kindern.

Es kommt wohl vor, daß Phthisiker aus diesem Grunde schon seit Beginn ihrer Krankheit eine gesteigerte Atmungsfrequenz, ein gewisses Druckgefühl auf der Brust haben, so daß bei Ausschluß anderer Ursachen von seiten der Bronchien, des Herzens und der Gefäße der Verdacht auf Phthise rege werden kann. Im allgemeinen aber entwickelt sich die Dyspnoe langsam und der Kranke wird ihrer, wenn er sich ruhig hält, kaum gewahr. Manche Tuberkulöse renommieren sogar mit der Leichtigkeit und Ausdauer ihrer Respiration und glauben die Mahnungen des Arztes als übertrieben ängstlich in den Wind schlagen zu können.

Nur bei größeren körperlichen Anstrengungen, bei Berg- und Treppensteigen, nach Husten, beim Singen, bei längerer Unterhaltung wächst die Atemfrequenz, dem Patienten „geht die Luft aus"; nach Tisch, wenn der Magen angefüllt ist, tritt eine Beklemmung auf der Brust ein (zum Teil gleichzeitige Wirkung einer leichten Temperaturerhöhung). Sobald aber der Ruhe gepflegt wird, ist die Atmung wieder frei und unbehindert und ein gewisser Lufthunger macht sich nur durch zeitweises tiefes Aufseufzen bemerkbar. Eine geringere Tiefe der Atemzüge kompensiert der Patient gewöhnlich unbewußt durch größere Frequenz.

Die Erscheinungen der Schweratmigkeit bleiben selbst im vorgeschrittenen Stadium oft unmerklich, falls der Patient aus anderen Gründen mehr der Ruhe pflegt.

Gesteigert wird die Suffokation, wenn durch Ansaugen von Sekret mit einem Male größere Partien der Lunge außer Tätigkeit gesetzt werden — oder wenn durch Hyperämie, durch akuten Katarrh, Blutung, Ödem, Bronchopneumonie, Pleuritis, Emphysem der Luftzutritt und der Gasaustausch beschränkt wird — sowie in allen oder in den meisten mit Fieber einhergehenden Fällen, das an sich mit einer Verflachung und entsprechenden Steigerung der Atmungsfrequenz verbunden ist. Hin und wieder, besonders gegen das Ende der Krankheit, erreicht die Dyspnoe einen hohen Grad: sie macht sich selbst beim Herumgehen im Zimmer, beim Ausziehen der Kleider, beim Umwenden im Bette geltend und führt bei geringen Anstrengungen zu förmlichen Erstickungsanfällen (Orthopnoe), so daß der Kranke mit angstvoller Verzweiflung in den Zügen mühsam nach Luft ringt.

In hohem Grade zeigt sich die Dyspnoe von dem Nervenzustand des Kranken abhängig, insofern reizbare, leicht erregbare Individuen, Frauen, Kinder, an einer Beschleunigung der Respiration oft mehr zu leiden haben als andere. Ebenso zeigen Chlorotische häufig von Anbeginn schwere Störungen der Respiration.

Hin und wieder kommen bei Phthisikern direkt Asthma ähnliche Zustände vor; der Patient wacht nachts oder gegen Morgen auf, er verträgt die horizontale Lage nicht mehr, stürzt aus dem Bett nach dem Fenster, reißt es auf und schnappt mühsam nach Luft. Ich hatte vor einigen Jahren eine solche Patientin in Behandlung: die Anfälle wiederholten sich mehrmals, dauerten einige Minuten und dann trat wieder Ruhe und normale Atmung ein, während alle sonstigen Erscheinungen eines bronchialen Asthmas (exazerbiertes, diffuses Rasseln) fehlten. Diese asthmatischen Zustände können so sehr das Feld beherrschen, daß die Patienten ihren ganzen Krankheitskomplex als Asthma bezeichnen.

5. Heiserkeit.

Wenn ich von der eigentlichen tuberkulösen Laryngitis hier absehe, die natürlich erhebliche Störungen hervorzurufen vermag (siehe tuberkulöse Komplikationen), so darf man es als Regel ansehen, daß die Stimme nach einigem Bestande der Krankheit zunächst etwas an Intensität abnimmt, daß bei anhaltendem Sprechen eine Ermüdung des Halses eintritt, ein Gefühl, das sich bis auf die erkrankte Lungenspitze hinüberzieht. Man hat dies als einen Ausdruck der Schwäche des Respirationsstromes, der respiratorischen Muskeln, der allgemeinen Körperschwäche anzusehen. Ähnliche Beobachtungen machen wir ja bei Cholera und selbst bei starken Diarrhöen. Im weiteren Verlaufe verliert die Stimme ihre Reinheit, wird leicht verschleiert, belegt, hohl, schließlich klanglos und

heiser, macht oft alle Stufen der Dysphonie und Aphonie durch und wird schließlich zum krächzenden, klanglosen Geräusch.

Anfangs ist die Heiserkeit oft nur flüchtig, entsteht durch psychische Aufregungen, Temperaturwechsel, vergeht rasch wieder, wiederholt sich aber oft mehrmals des Tages und bleibt schließlich bestehen.

Von dieser Norm gibt es häufig Abweichungen in doppeltem Sinne. Einzelne Phthisiker erfreuen sich einer reinen, klangvollen Stimme fast bis in die letzte Periode ihres Lebens. Sie sind befähigt, zu singen, lange Reden zu halten, zu schreien, zu kommandieren; die Kraft ihrer Stimme täuscht sie über den Zustand ihrer Lunge, über den Ernst der Situation hinweg, selbst ante mortem kann dieselbe ihre ursprüngliche Stärke noch erreichen. Einer meiner Patienten, welcher zwei Jahre lang nur mit schwacher, leiser Stimme, oft bis zum Flüstertone herabgestimmt, sprach, hielt wenige Stunden vor seinem Tode, im Zustande von Alienation, mit schöner, glockenreiner Stimme eine über zwei Zimmer hörbare längere Ansprache. Freilich sind das Ausnahmen. Umgekehrt stellt sich bei anderen Patienten schon frühzeitig Heiserkeit ein und beherrscht so sehr das Krankheitsbild, daß alle übrigen Erscheinungen dagegen zurücktreten. Dabei wird oft ein steter Kitzel und Reiz im Halse gefühlt; trockener Husten mit wenig glasigem, ab und zu eiteruntermischtem oder durch die Hustenanstrengung auch blutgestreiftem Schleim tritt auf und diese Halserscheinungen steigern sich durch kalte Luft, reizende Getränke (Wein) oft bis ins Unerträgliche und gewinnen einen krampfartigen Charakter.

Hin und wieder stellt sich eine vielleicht nicht sehr ausgeprägte, aber hartnäckige Heiserkeit (belegte Stimme) bereits zu einer Zeit ein, ehe noch sonstige Symptome auf eine Lungenerkrankung hinweisen, und sie ruft die Sorge des Patienten und seiner Umgebung wach. Gerade diese prädromale Heiserkeit, die besonders von Schäffer, Liberman, Martel hervorgehoben wurde, verdient ihres diagnostischen Wertes wegen eine besondere Beachtung.

Die Ursache der Heiserkeit beruht nicht notwendig auf einer tuberkulösen Erkrankung, einer Sekundärinfektion der Kehlkopfschleimhaut, wenn diese auch in erster Linie zu befürchten ist.

Funktionelle Störungen des Stimmapparates lassen sich durch Veränderungen der kontraktilen Substanz und Atrophie der Muskelfasern mit fettiger und myelinartiger Degeneration erklären, wie sie E. Fraenkel im Kehlkopf von Phthisikern häufig fand. Auch die Anämie dürfte an der Schwäche und Parese der Muskeln ihren Anteil haben. (Siehe auch Schäffer, Seite 275.)

Intensive Hustenanstrengungen, die chemische Wirkung des Sputums oder sonstige Schädlichkeiten, die auch bei Gesunden zu Erkrankungen

führen, rufen Kongestionen, akute oder chronische Katarrhe hervor: die Stimmbänder sind gerötet, geschwollen, zähes Sekret bedeckt sie oder zieht in langen, klebrigen Fäden von einem zum andern und hindert sie an der freien Schwingung: — oberflächliche Erosionen und Epithelverluste, nicht immer tuberkulöser Natur (Schottelius, E. Fraenkel, Schnitzler, Heryng, siehe auch Seite 278), bilden sich aus. Oder syphilitische Larynxaffektionen des Phthisikers, für sich allein oder kombiniert mit tuberkulösen Prozessen (loco citato) können der Heiserkeit zu grunde liegen. Oder sie beruht auf einer ein-, seltener doppelseitigen Paralyse der Nerven, in specie des Nervus laryngeus inferior sive recurrens, welcher wegen seines langgestreckten Laufes leicht Schädigungen ausgesetzt ist. Namentlich vermögen die zwischen Luft- und Speiseröhre befindlichen Lymphdrüsen und die Bronchialdrüsen durch ihre Schwellung einen Druck auf die Rekurrentes auszuüben.

Diese Schwellung und Verkäsung der Drüsen kann dem tuberkulösen Prozeß in der Lunge vorauseilen.

So wird es verständlich, daß Stimmbandlähmung und Heiserkeit zuweilen die erste Manifestation einer Lungeninfektion bilden, verständlich, daß sie häufig die der kranken Lunge entsprechende Seite betrifft. Der rechte Rekurrens wird ferner noch durch pleuritische Schwarten und Infiltrate an der Lungenspitze geschädigt, während der linke durch große akute Pleuraergüsse und pleuritische Verdickungen am Hilus der linken Lunge sowie durch perikardiale Exsudate zu leiden hat.

Zuweilen handelt es sich nicht um eine Druckatrophie, sondern um entzündliche Vorgänge der Nerven.

So beobachtete Landgraf bei einem Phthisiker, den er wegen einer Trachealaffektion täglich untersuchte, eines Tages eine linksseitige Postikuslähmung, die nach 48 Stunden in eine linksseitige Rekurrenslähmung überging. Der Patient starb; bei der Sektion zeigte sich der linke Cricoarytänoideus blasser als der rechte und die Fasern beider Crico-arytaenoidei postici sehr stark fettig degeneriert. Im Zupfpräparate des linken Rekurrens (Siemerling) fanden sich keine normalen Fasern mehr, in den meisten war kein Mark oder es war in Klumpen und Schollen zerfallen, Achsenzylinder waren nicht mehr sichtbar. An dem linken Rekurrens haftete gerade unter dem Arcus aortae eine ganz kleine, nur etwas geschwollene, aber nicht verkäste Lymphdrüse, so daß Landgraf die Nervendegeneration nicht als eine Folge des Druckes, sondern als primäre Entzündung des Neurilemms auffaßt, die auf die Interstitien des Nerven übergegangen sei.

6. Dysphagie.

Eine wirkliche Dysphagie tritt gewöhnlich nur dann ein, wenn sich lokale Veränderungen in Rachen und Kehlkopf gebildet haben.

Eine nicht seltene Klage der Phthisiker jedoch ist das leichte Fehlschlucken. Der Patient ißt und trinkt mit einem gewissen Behagen, mit einem Male kommt eine Spur des Genossenen in den Larynx und der heftigste Hustenreiz, krampfartig, selbst bis zum Erbrechen sich steigernd, stellt sich ein. Dieser Vorgang wiederholt sich oft so häufig, daß dem Patienten das ganze Essen verleidet wird und er nur mit einem bangen Zagen darangeht. Oder er liegt ruhig im Bette und schläft; eine Spur Speichel dringt in den Kehlkopf; mit einem explosiven Hustenstoß, mit unerträglichem Kitzel und Reiz im Halse erwacht er und fährt auf; der Husten quält ihn vielleicht eine Viertelstunde, macht ihn dyspnoisch, erschöpft ihn und auf lange ist es mit dem Schlafe vorbei. Auch beim Aufstoßen von Speisen, besonders scharfreizendem Speisenbrei, Sodbrennen (namentlich bei dyspeptischen Vorgängen), kommt zuweilen eine Spur in den Kehlkopf und derselbe Vorgang tritt ein.

Anscheinend beruht dies häufige Verschlucken auf einer Lähmung des Depressors der Epiglottis, der Musculi thyreo-ary-epiglottici. Die Erklärung dafür finden wir in einer Paralyse des Nervus laryngeus sup., eines Zweiges des Nervus vago-accessor., der mit dem Ramus ext. den M. cricothyr. (Stimmbandspanner) und den beim Schluckakte die Epiglottis niederdrückenden Musculus thyreo-ary-epigl. s. depressor epiglott. versorgt, während sein Ramus internus die Schleimhaut der oberen Kehlkopfhöhle von der unteren Schlundregion bis zum freien Rand der Stimmbänder mit sensiblen Fasern versieht (Luschka).

7. Schmerzen.

Ein weiteres, aber inkonstantes Symptom der Lungentuberkulose bilden Schmerzen, besonders über den erkrankten Partien. Manche Kranke machen den ganzen Lauf der Krankheit durch, ohne je über Schmerzen zu klagen, welche bei anderen wieder im Vordergrunde stehen.

Lokalisiert sind die Schmerzen namentlich an der Spitze der Lunge, an der vorderen Thoraxwand, unter der Klavikula bis zur dritten Rippe, in den Interkostalräumen oder am Rücken, unter der Skapula, zwischen den beiden Schulterblättern, manchmal in der Gegend der Brustwarze; dabei ist die hauptsächlich erkrankte Seite ausschließlich oder vorwiegend befallen, während die gesunde Seite nur ausnahmsweise ein schmerzhaftes Gefühl zeigt. Hin und wieder lokalisiert sich der Schmerz an der Basis (an den Seiten) des Thorax, an den Ansatzpunkten des Diaphragmas und überhaupt der Muskeln.

Die Schmerzen sind besonders im Beginne der Krankheit oft nur gering und werden von Patienten erst auf Befragen zugestanden. Seltener sind sie permanent, meist nur schnell vorübergehend, intermittierend;

durch tiefe Respiration, Husten, Niesen, Lachen und Weinen werden sie oft gesteigert. Zum Teil bestehen sie in einer Hyperästhesie, die bei Perkussion, durch Druck, selbst durch leise Berührung, besonders am Sternum und dritten und vierten Brustwirbel sich geltend macht und das Liegen erschweren kann. Meist charakterisieren die Patienten den Schmerz als Stechen; in anderen Fällen macht sich spontan oder nach Husten oder längerem Sprechen ein Mattigkeitsgefühl der betreffenden Bruststelle, ein Gefühl der Leere oder des Wundseins in der Mitte der Brust zwischen Sternum und Wirbelsäule bemerkbar. Da die Schmerzen den Ort wechseln, werden sie oft für rheumatisch angesehen.

Die Ursachen dieser Schmerzen sind verschiedenartig. Hauptsächlich sind es pleuritische Veränderungen, Zerrungen an den die Lungentuberkulose fast stets begleitenden Adhäsionen. Das Lungenparenchym als solches löst keine Schmerzen aus — die umfangreichen Kavernen bilden sich in relativ kurzer Zeit ohne sensible Störungen — und auch pleuritische Prozesse, wie sie ja bei der Phthise fast nie fehlen, scheinen nur bei einer gewissen Akuität Schmerzempfindungen hervorzurufen, während die chronischen Veränderungen symptomlos und schleichend sich entwickeln. Hin und wieder deuten geringe Reibegeräusche auf eine zirkumskripte Pleuritis; zuweilen sind sie das Zeichen von Kongestivzuständen der Lunge und gehen oft tagelang dem Bluthusten voraus.

Einer meiner Kranken konnte fast regelmäßig aus dem Eintritt und der Steigerung seiner Schmerzen die drohende Blutung etwa 3—4 Tage voraussagen.

Die Schmerzen an den Muskelansatzpunkten beruhen häufig auf einer funktionellen Ermüdung durch die intensiven respiratorischen Anstrengungen bei Husten und Dyspnoe und sind in gewisser Beziehung dem Reit- und Turnweh zu vergleichen; auch Ernährungsstörungen der Muskulatur mögen ihren Anteil daran tragen.

Neuralgien kommen hin und wieder an den Interkostalnerven, am Trigeminus, auch am Ischiadicus vor. Herard, Cornil und Hanot fanden bei einem Patienten mit sehr heftiger Ischias eine Lungentuberkulose, welche nach kurzer Zeit zum Tode führte. Die Sektion ergab neben anderen Veränderungen eine tuberkulöse Entzündung der Rückenmarksmeningen, besonders auf der Seite der Neuralgie (siehe noch Nervensymptome, S. 637).

Auch eine Neuritis muß in manchen Fällen als Ursache in Anspruch genommen werden.

Beau beschrieb unter dem Namen Melalgie bei vorgeschrittener Phthise lebhafte Schmerzen, welche durch Druck über dem Knie hervorgerufen werden, bisweilen am ganzen Schenkel auftreten, persistieren, nachts sich steigern und den Patienten außerordentlich herunterbringen.

Besonders **heftig** sind die Schmerzen bei ausgesprochen trockener **Pleuritis** und am intensivsten bei **Pneumothorax**. In letzterem Falle treten sie geradezu explosiv auf, umfassen ein weites Gebiet, hindern den Kranken am Atmen und Liegen und rufen fast Erstickungsgefühle hervor.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß Schmerzempfindungen schon im Beginne der Krankheit bei oberflächlicher subpleuraler Tuberkelbildung als **Vorläufer** anderer Symptome eintreten und als solche **diagnostisch** wichtig sein können. Meist sind sie dabei nur leichten Grades; während der letzten Monate des Lebens können sie sich exzessiv steigern und schaffen bisweilen einen jammervollen Zustand.

Seltener finden sich **Anästhesien** und **Analgesien**, das Gefühl des Eingeschlafenseins an den Füßen und Händen.

Die Anästhesie am Kehlkopf als Ursache des Fehlschluckens sowie die Hyperästhesie daselbst haben wir schon oben erwähnt (siehe auch Symptome des Nervensystems).

Über die Häufigkeit subjektiver Symptome berichtet **Roth**, daß unter 500 Fällen beginnender Phthise 437 über Lungenbeschwerden, Husten etc. klagten, 9·2% hatten initiale Phthise, Hämoptoë, $^1/_4$ Atemnot etc.

II. Allgemeine Symptome.

Jede Ansiedlung von Tb. B. im Körper geht mit Erzeugung von Stoffwechselprodukten und — da die Tb. B. im Körper anscheinend oft nur eine geringe Lebensdauer haben und dann zerfallen — mit Bildung von Zerfallsprodukten einher. Diese beiden Substanzen, die Ptomaïne und Proteïne, sind diffusibel, gelangen in das den tuberkulösen Herd umgebende Gewebe, rufen in der nächsten Peripherie des Tuberkelherdes, wo sie sich in einer gewissen Konzentration befinden, eine Reihe von formativen Reizerscheinungen hervor, führen zur Exsudation, verursachen zum Teil eine Stase und Obliteration der Gefäße, werden aber zum Teil auch von den Säftebahnen aufgenommen, weggeführt und gelangen so in die Blutbahn. Man kann also außer dem eigentlichen Tuberkelherd noch eine periphere Giftzone unterscheiden, die oft wenig ausgeprägt ist und allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Je durchgängiger die Säftebahnen sind und je reger der Stoffwechsel stattfindet, umsoweniger kommt es zu einer Konzentration der Bakteriengifte in der Peripherie des Herdes, um so rascher werden sie fortgeführt und um so reichlicher vom Lymph- und Blutstrom aufgenommen.

Handelt es sich um einen kleineren Herd, so findet natürlich auch die Bildung und die Aufnahme dieser Gifte nur in geringen Quantitäten, in Spuren statt; es werden dementsprechend auch die Veränderungen, welche Blut und Säftemasse erleiden, nur minimal sein können. Je größer der Herd, je reichlicher die Giftbildung, je ausgedehnter die Resorptionsfläche ist, umsomehr steigert sich ceteris paribus auch die Resorption, um so größere Modifikationen erleiden die Gewebssäfte.

Die Intensität, mit der sich allgemeine Veränderungen der Gewebssäfte und damit allgemeine Symptome geltend machen, ist also in erster Linie von der Größe des tuberkulösen Herdes, von der Größe der peripheren Aufsaugungszone sowie von dem Aufsaugungsvermögen der Säftebahnen abhängig. Was den letzten Punkt anlangt, so macht sich eine Verschiedenheit nach Altersklassen geltend: das jugendliche Individuum resorbiert anscheinend rascher und ausgiebiger als das erwachsene oder gar das ältere. Daraus dürfte sich zum Teil erklären,

daß Kinder nicht nur bei der Tb., sondern auch bei allen anderen Krankheiten auf eine Infektion viel heftiger reagieren, viel stürmischere Allgemeinsymptome haben als ältere Personen. Diese Annahme ist eine Hypothese, hat aber zum mindesten ebensoviel Berechtigung als die sonstigen zur Erklärung dieser Verschiedenheit herangezogenen Gründe.

Hand in Hand mit dieser raschen Resorption geht eine rasche Entlastung der Umgebung des Tuberkelherdes von Giftstoffen. Da aber gerade der durch diese Stoffe gesetzte Gewebsreiz einen zwar nicht zuverlässigen, aber doch immerhin nicht zu unterschätzenden Schutzwall gegen das Weiterdringen der Tuberkelbildung bietet, so wäre auch verständlich, daß im jugendlichen Alter oder unter ähnlichen individuellen Bedingungen der tuberkulöse Prozeß sich viel rascher in die Umgebung verbreitet als in den späteren Jahren, wo die Giftstoffe in einer gewissen Konzentration länger liegen bleiben und indurative Vorgänge hervorrufen. Ich nannte vorher den Schutzwall nicht ganz zuverlässig; denn er hindert anscheinend nicht, daß da und dort der eine oder andere lebende Bazillus doch in die weitere Umgebung fortgerissen wird und einen neuen Herd setzt. Aber es wird bei steter Wiederholung dieser Prozesse einen erheblichen Unterschied für den Verlauf der ganzen Krankheit ausmachen, ob die Bazillen nur hin und wieder an einer Stelle durchdringen können oder ob ihnen die ganze Peripherie zur Verbreitung offen steht.

Für die Intensität der Symptome ist das Bestimmende außer der Virulenz hauptsächlich das Konzentrationsverhältnis der Bakteriengifte im Blute, und dieses ist abhängig nicht nur von der Menge der resorbierten Gifte, sondern auch von der Menge des Blutes.

Man ist von anderen Infektionskrankheiten her gewohnt, diesen Unterschied wenig zu beachten. Wenn man z. B. ein kleines und ein großes Tier der gleichen Gattung mit Milzbrand impft, so stirbt das große im allgemeinen etwas später; die zeitliche Differenz ist aber nicht sehr bedeutend, denn der Anthraxbazillus wächst im Blute selbst und erreicht in beiden Organismen ziemlich gleichzeitig die Höhe seiner Proliferation. Selbst bei Typhus oder Cholera ist der Verlauf in einem kleinen Körper nicht erheblich schneller als in einem großen. Denn dem letzteren steht in dem entsprechend größeren Darmtraktus ein reichlicherer Nährboden zur Verfügung, so daß der größeren Blutmenge auch eine erheblichere Quantität von Giftstoffen entspricht und das prozentuale Verhältnis der Gifte zu den Gewebssäften und dem Blute in beiden Körpern sich das Gleichgewicht hält.

Ganz anders ist es **bei der Tb.,** welche an sich eine **streng lokal bleibende Erkrankung** ist. Nehmen wir z. B. an, es würde gleichzeitig ein Meerschweinchen von 300 *g* Körpergewicht, ein Kind

von 6 *kg*, also dem 20fachen, und ein Erwachsener von 60 *kg*, also dem 200fachen des Meerschweinchens, einen Tb. B. oder ein Bazillenkonglomerat gleicher Virulenz in die Lunge einatmen! Alsdann wird sich nach 8 bis 10 Wochen — das gleich schnelle Wachstum oder gleich starke Proliferationsvermögen wie beim Meerschweinchen vorausgesetzt — ein erbsengroßer Herd in der Lunge bilden, welcher in der Lunge des Meerschweinchens schon einen beträchtlichen Teil des ganzen Organs einnimmt, in der 20fach größeren Lunge des Kindes noch wenig ausmacht, in der 200fachen des Erwachsenen überhaupt verschwindet. Beim weiteren Wachstum wird wenige Wochen später in der Meerschweinchenlunge das Atmungsbedürfnis schon nicht mehr gedeckt werden können, beim Kinde werden vielleicht die ersten Symptome auftreten, beim Erwachsenen selbst jetzt noch äußerlich keine Veränderungen wahrnehmbar sein, obwohl in den drei Organismen die Herde annähernd die gleiche Größe haben. Man soll sich über all die Verschiedenheiten solcher Einwirkungen nicht lediglich mit der Annahme einer verschiedenen Disposition hinwegzuhelfen suchen, soweit die Verhältnisse eine viel einfachere Erklärung aufdrängen.

Wenn wir bei den eben angenommenen Fällen stehen bleiben, so wird von den gleich großen und gleich alten Herden auch annähernd die gleiche Menge Gift produziert, und wenn wir das gleiche Resorptionsvermögen annehmen dürfen — de facto scheint es sogar beim Kind größer zu sein als beim Erwachsenen und beim Meerschweinchen größer als beim Kinde — so wird das gleiche Quantum Gift in dem einen Fall auf zirka 25 *g* Blut, beim Kinde auf 500 und beim Erwachsenen auf 5000 *g* verteilt. Entsprechend der größeren und geringeren Konzentration werden in dem einen Fall also unter Umständen lebensgefährliche Zustände hervorgerufen, beim Kinde in der gleichen Zeit erst geringe Symptome, während beim Erwachsenen subjektive und objektive Merkmale überhaupt noch nicht hervortreten.

1. Blutbeschaffenheit.

Die aus den tuberkulösen Herden resorbierten Giftstoffe gelangen zunächst ins Blut, wo man naturgemäß die erste Einwirkung der Toxine, die ersten allgemeinen Veränderungen erwarten darf.

Zunächst wird das Blut und seine chemische Beschaffenheit durch die kreisenden Toxine verändert. Man kann daher von einer Toxämie Tuberkulöser sprechen, die weiter eine allgemeine Störung des Körpers, Anämie, Fieber, Kachexie, nervöse Störungen und lokale Veränderungen sowie Degenerationserscheinungen in anderen Organen zur Folge hat. (Barbier u. a.)

Unter anderen hat namentlich Maragliano die giftigen Eigenschaften des Blutes eingehend geprüft. Er fand, daß das Blut von Tuber-

kulösen ohne Mischinfektion, aber mit den klinischen Zeichen der Toxämie auf gesunde und tuberkulöse Versuchstiere übertragen, bedeutende Abmagerung und nach wenigen Tagen den Tod mit kongestiven Erscheinungen der Eingeweide hervorruft, während es gelang, durch antitoxisches Serum die deletäre Wirkung des Blutes und Blutserums zu neutralisieren (Maragliano, Villa). Blut Tuberkulöser ohne Zeichen der Toxämie, ohne Fieber, Abmagerung und Anämie übte bei Versuchstieren keine schädliche Wirkung aus.

Die Veränderung des Blutes prägt sich meist sehr frühzeitig unter Erscheinungen aus, die dem äußeren Bilde der Anämie entsprechen: durch blasse Gesichtsfarbe, durch eine ins Aschgraue gehende Verfärbung der Haut, durch Schwächezustände und Abmagerung. Auffallenderweise entsprechen dem aber, soweit uns die bisherigen Hilfsmittel einen Einblick gestatten, keineswegs ähnliche weitgreifende Veränderungen in der morphologischen Zusammensetzung des Blutes (s. aber S. 598 Arneth). Zwar kommen hin und wieder schwerste Anämien durch rein tuberkulöse Infektionen vor; v. Limbeck beobachtete einen solchen Fall, wo die Zahl der roten Blutkörper auf 730.000 gesunken war, die Zahl der weißen Blutkörper 4300 und der Hämoglobingehalt nach Fleischl 25% der Norm betrug. Derartige Befunde sind aber äußerst selten und es gibt demgegenüber Fälle genug, in denen die annähernd normalen Mengen von roten Blutkörpern und Hämoglobin in keiner Proportion stehen zu der sichtlichen Störung der Blutökonomie, zu dem hochgradig kachektischen Zustande der Patienten.

Meist handelt es sich bei den Tuberkulösen um eine Abnahme der roten Blutkörper und eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, wie dies schon aus den Untersuchungen von Malassez, Quinquaud, Lacker, Bierfreund, Fenoglio, Pavillard hervorgeht. Im normalen Blute beträgt die Zahl der roten Blutkörper pro Kubikmillimeter beim Manne 5,000.000, bei der Frau 4,500.000; die der weißen den 500. bis 800. Teil, also beim Manne 6000—10.000, beim Weib 6000—9000; der Hämoglobingehalt 0·1377 *g* bei Männern, 0·1259 *g* bei Weibern auf 1 *g* Blut. Malassez fand bei hochgradiger Phthise eine Abnahme der roten Blutkörper beim Manne auf 2,560.000, bei der Frau auf 930.000 pro Kubikmillimeter, Sörensen in 11 weit vorgeschrittenen Fällen einen Mittelwert von 4·35 Millionen. Bei 14 Phthisikern, zum Teil mit Kavernenbildung, die Laache untersuchte, schwankten die Befunde zwischen 5·22 und 2·4 Millionen pro Kubikmillimeter. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Dehio. Weitere Untersuchungen liegen von Häberlin, Neubert, Grawitz, Strauer und Sherman vor. Neubert fand eine wenn auch nicht hochgradige Hämoglobinarmut: bei Männern 85% der Norm, bei Frauen 73%; Reinert dagegen keine wesentliche Veränderung

des Blutes, die Zahl der Erythrocyten und den Hämoglobingehalt normal, die Leukocyten in Übereinstimmung mit Haller und Sörensen etwas vermehrt.

Nach Mircoli ist in manchen Fällen frischer Spitzentuberkulose die Zahl der roten Blutkörper abnorm erhöht und sollen diese Fälle zu Blutungen neigen (daher Sydenhams Empfehlung von Aderlässen). Mircoli erklärt diese Befunde als Wirkung kleiner Tuberkulinmengen auf die blutbildenden Organe, Tarchetti aber, der sie bestätigt, betont den durch geringeren Hämoglobingehalt verminderten Wert dieser Blutkörper.

Nach Sherman zeigt sich bei Kindern mit tuberkulösen Knochenerkrankungen keine Abnahme der roten Blutkörper außer bei der sekundären Anämie des 2. und 3. Stadiums, welche bei langdauernden schweren Fällen, bei ganz jungen Kindern und bei septischen Komplikationen eintritt; unter gleichen Bedingungen nahm auch das Hämoglobin ab, langsam sich ausbildende Leukocytose deutet auf lebhafte tuberkulöse Prozesse, eine Beziehung der Leukocytenzahl zum Gang der Temperatur war nicht festzustellen. — Stein und Erbmann hatten wechselnde Befunde: unter 40 Fällen vorgeschrittener Tb. wiesen die meisten mehr oder minder hohe Leukocytenzahl auf, nur 5 gingen mit normalen und subnormalen Leukocytenzahlen einher.

Betrachtet man mit Grawitz die Phthisiker nach verschiedenen Gruppen, so finden sich im Anfange, beim sogenannten Spitzenkatarrh, die ausgesprochenen Zeichen der Anämie. Die Zahl der roten Blutkörper ist nach Grawitz und Strauer herabgesetzt, die der weißen unregelmäßig, die Trockensubstanz des Blutes und Serums sowie das spezifische Gewicht des ersteren vermindert. Bei kräftigen Personen ohne äußere Blässe findet man auch normale Werte. Nach Dehio und v. Limbeck ist die Zahl der Erythrocyten häufig normal, das Färbevermögen hingegen herabgesetzt. Solche Fälle, die besonders beim weiblichen Geschlecht vorkommen, imponieren dann klinisch als Pseudochlorosis tuberculosa und sind dem Blutbefunde nach nicht von der echten Chlorose zu unterscheiden. Die Leukocytenzahl ist nach Neubert und v. Limbeck sowohl im ersten Stadium der chronischen Lungentuberkulose ohne Komplikationen als auch bei sonstigen rein tuberkulösen Infektionen immer normal.

Bei der zweiten Gruppe, den Fällen chronischer Phthise ohne besondere Komplikationen, mit Kavernen, ohne oder mit nur geringem Fieber, weicht die Blutbeschaffenheit trotz hochgradiger Blässe der Haut wenig oder gar nicht von der Norm ab; nur besteht gewöhnlich eine mäßige Leukocytose. Die Zahl der Leukocyten steigt auf 12.000—15.000.

In der dritten Gruppe mit stärker remittierenden oder intermittierenden und besonders hektischen Fiebern tritt die Anämie offen zutage. Die roten Blutkörper fanden sich nach Grawitz, sowie Appelbaum stark vermindert und ihre Zahl schwankte zwischen 2—2·5 Mil-

lionen, der Hämoglobingehalt sinkt auf 40—50%, die Leukocyten sind häufig stark vermehrt und kommen sub finem vitae auf 15.000—20.000, das spezifische Gewicht ist entsprechend niedrig, 1040—1042. Die Werte gehen meist progressiv mit der Dauer des Fiebers herunter.

Unter 15 vorgeschrittenen hochfiebernden Tuberkulösen fand Blum in 9 Fällen Leukocytenwerte über 10.000, in 6 Fällen viel geringere Zahlen (einmal 3500); in den letzten Fällen war der Darmtraktus mitaffiziert. Er schließt, daß unter dem Einfluß der Darmerkrankung die Leukocytose bei Infektionskrankheiten nicht zu stande kommen kann.

Nach v. Limbeck vermißt man in Fällen, welche mit hohem hektischen Fieber einhergehen und bei denen sicher eine septische Mischinfektion besteht, Leukocytose selten, während sie immer fehlt, wenn „das Fieber auf einen akuten miliaren oder submiliaren Nachschub zurückgeführt werden muß". Er hält dieses Moment wichtig für die Differentialdiagnose. Bei der chronischen Sepsis der Phthise besteht meist eine geringe, bei der infiltrierten Form, der sogenannten käsigen Pneumonie, oft eine hochgradige Leukocytose, bei der miliaren Lungentuberkulose fehlt sie dagegen, so daß er auf Grund seiner Untersuchungen eine Leukocytose bei fieberhafter Tb. in der Mehrzahl der Fälle als einen Indikator der Mischinfektion ansieht.

Auffällig ist der Befund, daß die initiale Oligocythämie im zweiten Stadium beim Fortschreiten des Prozesses sich scheinbar zu normalen Verhältnissen umgestaltet und erst gegen das Ende der Krankheit wieder eintritt. Den Grund hiefür sieht Dehio und Appelbaum in einer Einengung der Blutmenge durch Wasserverluste, namentlich durch profuse Schweiße, in manchen Fällen durch Diarrhöen, Grawitz außerdem in der Resorption der von ihm entdeckten lymphtreibenden und gleichzeitig bluteindickenden Extrakte tuberkulöser Massen; v. Limbeck macht hiefür besonders bei älteren Individuen auch noch eine allgemeine Eintrocknung der Gewebe, die sich durch eine runzelige, morsche, trockene Haut und mangelnde Schweißsekretion bekundet, mitverantwortlich, so daß es sich tatsächlich nur um eine Oligaemia vera handelt. Jedenfalls ist eine gesteigerte Blutbildung bei fortschreitender Lungenphthise nicht anzunehmen.

Bezançon und Labbé fanden bei Tuberkulösen die Leukocytose nicht regelmäßig, sondern wechselnd mit den Etappen der Krankheit. Die Rekonvaleszenz ist nach ihm einer Veränderung der Leukocyten bis zur Norm gefolgt. Mangel an Leukocyten bekundet prognostisch schwere Fälle. Außerordentlich hohe Leukocytose weist auf sehr schwere Erkrankungen und heftige Reaktionserscheinungen hin.

Nach Pavillard entspricht die Leukocytose dem Grade der Intoxikation und vermindert sich bei Besserung; die Vermehrung der Leukocyten betrifft besonders die polynukleären Elemente.

Die eosinophilen Zellen nehmen nach Appelbaum vom ersten Stadium der Tb. an ab, zeigen sich im dritten nur vereinzelt oder sind gänzlich verschwunden, während polynukleäre Leukocytose besteht. Siehe auch Achard, Loeper, Henri Claude, Zaky, d'Oelsnitz u. a.

Arneths kürzlich erschienene sehr interessante Blutuntersuchungen, die auf der kernmorphologischen Analyse der neutrophilen Leukocyten beruhen und die Unvollkommenheit der einfachen Zählresultate dartun, konnten leider hier keine eingehendere Berücksichtigung mehr finden. Er fand in Fällen akuter und chronischer Tb. bei normalem Verhalten der roten Blutkörper und annähernd normaler Gesamtleukocytenzahl schwerste, zunehmende qualitative Veränderung des Blutbildes, die er als Zeichen geringer Widerstandsfähigkeit prognostisch für bedeutungsvoll erklärt.

Von sonstigen Veränderungen des Blutes ist der von E. Freund und Nishimura erbrachte Nachweis von Zellulose, dann eine Zunahme der Kalkphosphate (Becquerel und Rodier) und Fibrin (Walske) (abgesehen von den Endstadien) zu erwähnen.

Wie bei den Fiebererkrankungen überhaupt (v. Jaksch, Kraus, Peiper, Rumpf) nimmt auch bei der tuberkulösen Infektion die Blutalkaleszenz konsequent ab, und zwar nach den eingehenden Untersuchungen v. Riglers in so hohem Maße, daß bei den tuberkulösen Tieren Ende der fünften Woche die Alkaleszenz des Blutes und Blutserums niedriger war als bei dem vehement wirkenden Anthrax.

Nach Baumholz soll die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen (gemessen nach der Zahl der roten Blutkörperchen, die in einer 0·4%igen Kochsalzlösung nach 10 Minuten Einwirkungszeit nicht zu grunde gehen) bei Lungentuberkulose erhöht sein. Mit Zunehmen des Körpergewichtes nahm die Widerstandskraft ab. Eine erhöhte Widerstandskraft will er auch bei alten Personen, bei Temperatursteigerung, bei Diazoreaktion beobachtet haben und glaubt in dieser Resistenzfähigkeit in diagnostischer und prognostischer Beziehung einen Maßstab für den Zustand des Lungenkranken gefunden zu haben. (Siehe auch Humbert.)

Injektionen von Tuberkulin, das heißt von bazillären Stoffwechselprodukten rufen eine akute mehr oder minder starke, bald wieder verschwindende Leukocytose und Zunahme der eosinophilen Zellen hervor (Bischoff, Rille, Botkin).

Tb. B. finden sich im Blut, wie wir schon an anderer Stelle auseinandergesetzt haben, gewöhnlich nicht, auch andere Bakterien nur präagonal (siehe Mischinfektion).

Die zum Teil auf die hydrämische Beschaffenheit des Blutes im Endstadium zurückzuführenden Ödeme werden bei den Symptomen der Haut besprochen.

Wie weit die Blutveränderung auch an den zuweilen die Tb. begleitenden Blutungen und der Purpura efflorescens die Schuld trägt, muß dahingestellt bleiben (siehe Hautsymptome 615).

Erwähnt seien die arteriellen Embolien, die in Gerinnseln der Pulmonalvenen ihren Ursprung nehmen, zuweilen auch im Gehirn beobachtet werden und hin und wieder die Endkatastrophe einleiten.

2. Fieber.

Im engsten Zusammenhange mit der Aufnahme giftiger Stoffe ins Blut steht das Auftreten von Fiebererscheinungen, welche an Wichtigkeit allen anderen Symptomen der Phthise voranstehen. Ausnahmsweise kommen wohl chronische Fälle vor, und zwar besonders in der fibrösen Form, die ohne merkbares Fieber selbst bis zum Tode verlaufen. In der Regel aber stellt sich im Laufe, zuweilen schon im Beginne der Krankheit mehr oder minder hohes Fieber ein, das bis zum Tode anhalten kann oder von längeren fieberfreien Perioden unterbrochen wird. Bilhaut und Eskridge nehmen an, daß jedesmal die Tuberkelbildung mit Temperaturerhöhung einhergeht. Es dürfte sich dies schwer erweisen lassen, da uns in den wenigsten Fällen die Normaltemperatur des betreffenden Individuums bekannt ist und sich eine minimale Temperatursteigerung von $^{1}/_{10}$ oder $^{2}/_{10}$ Grad, besonders bei niedrig temperierten Menschen, der richtigen Deutung entzieht.

Beim Phthisiker zeigt das Fieber keinen bestimmten Typus wie bei anderen Infektionskrankheiten, sondern zeichnet sich durch **regellose Schwankungen** aus und verändert seinen Charakter, entsprechend dem interkurrenten Fortschreiten der Erkrankung, häufig, selbst bei dem nämlichen Kranken.

Man hat versucht, das Fieber zu klassifizieren: in Fieber mit oder ohne Frost (Brehmer), in Anfangs-, begleitendes und Eiterfieber (Driver), in Tuberkulisationsfieber, entzündliches Fieber, Fieber durch Geschwürbildung, Resorptionsfieber (Jaccoud, Szekely), in kontinuierliches (Entzündungs-) und in intermittierendes (hektisches) Fieber, Resorptionsfieber (de Renzi). Aber so recht befriedigend ist keine dieser Einteilungen, da wir, wenn uns auch die Ursachen der Temperaturerhöhungen bei Phthisikern im allgemeinen bekannt sind, doch über den Effekt der einzelnen ätiologischen Komponenten noch zu wenig wissen, um danach die verschiedenen Fieberarten trennen zu können.

Ursachen.

Der Tuberkelbazillus mit seinen Stoffwechsel- und Zerfallprodukten vermag zweifellos Fieber hervorzurufen. Zwar ist die Berufung auf die febrilen Zustände der Miliartuberkulose nicht als beweisend anzusehen, da es sich nach Untersuchungen von Kossel, Cornet u. a. auch in der miliaren Ausstreuung von Tuberkeln oft um Mischung mit anderen

Bakterien handelt. Doch lassen die Fieberreaktionen nach Injektion von Tuberkulin zur Genüge ersehen, welch hohen Einfluß auf die Temperatur die Aufnahme der Tuberkelgifte in die Lymph- und Blutbahn zur Folge haben kann.

Unter dem Einflusse der Toxine wird, wie Krehls ausgezeichnete Arbeiten dargetan haben, Eiweiß in erhöhtem Maße zum Zerfall gebracht und zum größten Teile bis zu den Endprodukten zersetzt. Außerdem schlägt die Eiweißzersetzung qualitativ abnorme Bahnen ein und es entstehen Stoffe, welche bestimmte Zellen des Zentralnervensystems, nämlich die mit der Regulierung der Wärmeabgabe betrauten, angreifen.

Nach Maragliano, Mircoli u. a. enthält das Tuberkelgift zwei in entgegengesetztem Sinne wirkende Stoffe, einen, der die Temperatur erhöht, und einen anderen, der sie erniedrigt. Der erhöhende Stoff soll der Substanz der Bazillenleiber, d. h. den Proteïnen, der erniedrigende den Toxinen angehören (siehe Seite 45, Chemie der Toxine).

Die Tb.-Toxine wirken direkt febril, sie wirken aber auch auf das Wärmezentrum indirekt, indem sie dessen Labilität und Reizbarkeit erhöhen und auch geringeren Reizen (s. S. 601) zugängiger machen.

Ebenso bekannt ist die phlogogene Wirkung der Produkte von Eitererregern und sonstigen Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pyocyaneus, Tetragonus), die sich neben harmlosen Schmarotzern sekundär in den Kavernen ansiedeln (siehe Kapitel Mischinfektion). Ich verweise nur auf das Eiterfieber der Chirurgen und die daraus hervorgehende Hektik.

Beim Eiterfieber, bei septischen Zuständen beobachtet man gewöhnlich eine von Frost eingeleitete hohe Steigerung der Temperatur und starke Remissionen mit profusen Schweißen. Anscheinend mit Recht betrachtet man daher ähnliche Fiebertypen bei Phthisikern als Ausdruck solcher Misch- und Sekundär-Infektionen. Freilich über die Einzelheiten müssen uns erst umfangreichere klinische und experimentelle Untersuchungen, als sie seither vorliegen, Aufklärung verschaffen.

Werden durch die Aspiration von Sputum neue Gebiete der Lunge in den Krankheitsprozeß hereingezogen, so bilden sich dort, sei es unter dem Einflusse der Tuberkelbazillen und ihrer Toxine oder unter dem der Sekundärbakterien, pneumonische Herde, von denen aus eine Resorption der giftigen Stoffe um so leichter stattfindet, als es sich um ein bisher intaktes Gewebe mit offenen Lymphwegen handelt. Dieser reichlicheren Resorption entspricht auch eine meist höhere und dauerndere Steigerung der Blutwärme. Man führt auf solche entzündliche Vorgänge gewöhnlich die kontinuierlichen Fieberzustände zurück.

Über Fieber durch Bewegung und während der Menses siehe Kapitel Diagnose.

Höhe und Verlauf.

Außer von der Virulenz der Tb.B. hängen Höhe und Verlauf des Fiebers — ich stimme darin vollkommen mit de Renzi überein — in hohem Grade von den individuellen Eigenschaften des Phthisikers ab. Schon der Gesunde reagiert auf temperaturerhöhende Einflüsse außerordentlich verschieden. Es gibt torpide Naturen, welche einen Typhus, eine Pneumonie ohne merkliche Pyrexie ambulant durchmachen. Ihnen stehen impressionable Naturen gegenüber, bei denen die geringste Angina mit hohem Fieber verläuft. Schon forcierte Anstrengung steigert hin und wieder die Temperatur. Man kann das in eine gewisse Parallele bringen mit der Idiosynkrasie, die einzelne Menschen gegen manche Arzneimittel haben; Opium beruhigt den einen, bei dem anderen, z. B. einer Dame meiner Klientel, ruft es auch in geringster Dosis die beunruhigendsten Zustände hervor.

Bei manchen Individuen befindet sich offenbar das die Bluttemperatur regulierende Zentrum in einem außerordentlich labilen Zustande. Ich erinnere an die leichte Fiebererregbarkeit in der Rekonvaleszenz schwerer Krankheiten und an das hysterische Fieber. Phthisiker, bei welchen zuweilen das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen und äußerst reizbar ist, scheinen gerade zu dieser Kategorie ein großes Kontingent namentlich dann zu stellen, wenn durch vorausgegangenes, länger dauerndes Fieber das Wärmezentrum noch besonders irritabel ist. Häufige Messungen zeigen uns dann schon nach geringen körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen, z. B. einem kurzen Spaziergang, der Erwartung eines Besuches oder Briefes, längerer anregender Konversation, Klavier- und Kartenspiel, eine Erhöhung um mehrere Zehntel über die Norm der vorausgegangenen Tage. Nicht selten ist der Arzt sogar in der Lage, aus einer solchen Steigerung der Temperatur dem Patienten eine derartige Schädlichkeit, z. B. einen aufregenden Brief aus der Heimat, auf den Kopf zuzusagen.

Bei Phthisikern tritt oft ebenso wie bei Anämischen, besonders nach reichlichen Mahlzeiten eine Temperaturerhöhung ein, die mit der Nahrungsaufnahme in einem kausalen Zusammenhange stehen kann (de Renzi u. a., „Verdauungsfieber").

Abhängig ist die Temperatur auch von den Komplikationen, besonders Sekundärinfektionen (siehe dort).

Das hektische Fieber ist wohl in vielen Fällen zum großen Teile den Mischbakterien zuzuschreiben. Einige Autoren nahmen ein direktes Eindringen dieser Bakterien in die Blutbahn an und in der Tat haben Jakowski, Sittmann, Michaelis und Mayer in der Mehrzahl solcher Fälle Bakterien, meist Staphylokokken, aus dem Blute gezüchtet. Hirschlaff gelang dies unter 34 Fällen nur 4mal, Lasker unter 68 Fällen

nur einmal, während Straus, A. Fränkel, Schröder & Naegelsbach und Cornet (10 Fälle) das Blut regelmäßig keimfrei fanden. Man darf annehmen, daß die positiven Resultate zum Teil auf weniger zuverlässigen Methoden (Entnahme der Blutprobe durch Hautstich oder Schröpfkopf) beruhen. Ein präagonales Eindringen der Streptokokken in die Blutbahn scheint aber nicht so selten vorzukommen und ist analog dem prämortalen Einbruch lebender und toter Tb. B. (siehe Seite 449). Soweit also die Mischbakterien in Betracht kommen, tragen nicht ihre Invasion ins Blut, sondern ihre in den Kreislauf übergegangenen Toxine die Schuld am hektischen Fieber oder dessen Erhöhung.

Eine begleitende Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis oder Meningitis rufen gleichfalls Temperatursteigerungen hervor, während profuse Blutungen oder Pneumothorax einen Abfall und selbst Kollaps herbeiführen können.

Aus der Vielseitigkeit der Ursachen und der individuell verschiedenen Labilität des Wärmezentrums erklärt es sich, daß das Fieber so außerordentlich schwankend und unregelmäßig ist.

Fiebertypen.

Bei der Schwierigkeit einer ätiologischen Einteilung des Fiebers empfiehlt es sich, aus praktischen Gründen wenigstens gewisse Typen herauszugreifen; nur muß man dabei eingedenk bleiben, daß das Krankheitsbild oft erhebliche Abweichungen vom Schema zeigt.

Man unterscheidet:

1. Ein Fieber, das nur zu gewissen Tageszeiten, am häufigsten in den Nachmittagsstunden, eine geringe Höhe, 37·3°, 37·4° bis höchstens 38° erreicht, während sonst die Temperatur normal ist — Febricula intermittens. Es beginnt meist außerordentlich schleichend und wird, falls nicht regelmäßig und häufig Messungen vorgenommen werden, sehr oft eine lange Zeit übersehen. Während der Exacerbation treten entweder keinerlei oder nur leichte subjektive Symptome hervor: ein geringes undefinierbares Unbehagen, ein Wärmegefühl in den Handtellern, Rötung im Gesicht, besonders umschriebene Rötung der Wangen, oft mehr ausgesprochen auf der kranken als auf der gesunden Seite (vom Volke als Kirchhofrosen bezeichnet), heiße Zunge und Lippen, etwas beschleunigte Atmung, Hustenreiz (wie wir dies auch einige Stunden nach der Tuberkulininjektion wahrnehmen), ein leises Frösteln im Beginne, zuweilen nicht unerhebliche Schweiße beim Abfalle, ein minder ruhiger und weniger erquickender Schlaf. Besonders beachtenswert ist, daß der Puls beim Fieber des Patienten in der Regel ungewöhnlich frequent ist (90 P. und darüber),

wenigstens frequenter, als man nach der geringen Temperaturerhöhung erwarten sollte.

Hin und wieder treten wochenlang diese subjektiven Empfindungen zu gewissen Tageszeiten allein ohne Temperaturerhöhung auf und bilden die Vorboten des Fiebers.

2. Fieber, das eine Höhe von 38°—39° erreicht, aber entweder zur Norm wieder zurückkehrt — Febris intermittens — oder wenigstens einen Abfall um mehr als 1° zeigt — Febris remittens. Das subjektive Unbehagen, der Frost und Schweiß sind bei diesen Typen mehr ausgeprägt als beim vorigen.

3. Fieber mit Steigerung über 39°, entweder zur Norm zurückkehrend — Perfebris intermittens — oder wenigstens mit Abfall über 1° — Perfebris remittens. Zuweilen treten förmliche Paroxysmen auf und habe ich mehrere Tage lang bei einer Dame 42·6° C als Akme beobachtet. Schwankungen um 4° und darüber in wenigen Stunden sind nichts Seltenes. Meist tritt dieses Fieber erst im weit vorgerückten Stadium ein.

4. Fieber von erheblicher Steigerung, welches Remissionen unter das normale Niveau und selbst bis zu Kollapstemperaturen zeigt — Hypo-Hyperpyrexie. Diese subnormalen Temperaturen stellen sich gegen das infauste Ende der Krankheit ein, bekunden bereits einen hochgradigen Verfall der Kräfte und sind deshalb als Zeichen drohender Auflösung gefürchtet. Der Patient fühlt sich bei den niederen Temperaturen, die auf 35° und darunter sinken, oft weit elender als im höchsten Fieberparoxysmus.

5. Fieber von erheblicher Höhe, meist über 39°, welches eine geringere Tagesdifferenz als 1° zeigt — Febris und Perfebris continua. Schon die Morgentemperatur bewegt sich um 39°, die abendliche Steigerung geht oft über 40°. Zumeist begleitet diese Form die floriden Fälle. Je länger solches Fieber besteht, je schwächer die Morgenremissionen und je stärker Frost und Schweiß ausgesprochen sind, umsomehr schwindet die Hoffnung auf einen zeitweisen Stillstand des Prozesses.

6. Der Typus inversus. Als solcher wird einer der vorangehenden Fiebertypen bezeichnet, wenn statt der gewöhnlichen Exacerbation abends und der Remission morgens die Steigerung morgens oder mittags eintritt und die Temperatur gegen Abend sinkt. Diese Form des Fiebers ist im ganzen sehr selten und besteht meist nur kürzere Zeit, um dann in den normalen Typus überzugehen. Sie tritt nach Brunniche besonders ein, wenn sich Miliartuberkulose hinzugesellt, und zwar namentlich im Kindesalter (Herz).

Zuweilen wird dieser Typus künstlich geschaffen, durch Verabreichung von Antipyreticis, wodurch das Fieber bei Tag etwas heruntergedrückt wird, nachts aber umsomehr in die Höhe schnellt.

Ein Fieber, welches mit Frost und Schweiß einhergeht, wird besonders, wenn Maximum und Minimum weit auseinanderliegen (steile Kurven), meist als hektisches und Resorptionsfieber bezeichnet, doch gehen die Grenzen dieses Begriffes bei den verschiedenen Autoren außerordentlich auseinander (siehe auch Mischinfektion).

Die Amplitudo (Kuthy), d. h. die Tagesdifferenz zwischen Temperaturmaximum und -minimum, die normal 1° beträgt, von 36°—37° kann bei hektischem Fieber (steiler Höhe, abwechselnd mit subnormaler Temperatur) bis zu 7° und 8° betragen (34°—42°).

Das Fieber kann zu jeder Stunde des Tages und der Nacht eintreten. Als besondere Verschiedenheiten des Fiebers sind noch hervorzuheben, daß es zuweilen zwei und selbst drei Exacerbationen macht, daß es öfter in den aufeinanderfolgenden Tagen verschieden ist, aber am 2. oder 3. Tage darauf wieder gewisse Ähnlichkeiten mit den Tagen der vorhergehenden Periode zeigt.

Die Schweiße, deren wir noch in einem eigenen Abschnitt gedenken werden, besonders die Nachtschweiße, sind nicht durch Fieber allein bedingt, schließen sich aber häufig daran an. Sie sind an keinen bestimmten dieser eben beschriebenen Typen gebunden und können sich einem jeden zugesellen; sie stehen auch in keiner bestimmten Proportion zur Höhe des Fiebers und können schon bei der Febrikula hin und wieder sehr profus auftreten. Im großen und ganzen aber sind sie um so reichlicher, je weiter Maximum und Minimum der Temperatur auseinanderliegen und je mehr das letztere dem Kollapse sich nähert. Bei dieser ausgesprochen hektischen Form bilden sie eine charakteristische Begleiterscheinung.

Auch der Frost unterliegt außerordentlichen Verschiedenheiten, hin und wieder ist seine Stärke proportional dem nachfolgenden Fieber, in anderen Fällen weichen beide in ihrer Intensität voneinander ab. Zuweilen machen sich 1—2 Stunden vor dem Ansteigen der Temperatur ein geringes Frösteln, ein leichtes Kältegefühl, das Bedürfnis sich fester zuzudecken, eine leichte Gänsehaut, ein leises Zittern bemerkbar. Der Patient charakterisiert es manchmal dahin, daß er „die Haut fühle". Diese Erscheinungen bilden hin und wieder nicht nur die ersten Zeichen des Fiebers, sondern auch der Erkrankung. Sie können auch durch ein Blauwerden der Nägel und Abgestorbensein der Finger larviert sein. Bei höherem Fieber stellen sich je nach dessen Eintritt, und zwar am häufigsten in den Morgenstunden, ganz erhebliche Frostschauer und Schüttelfröste präfebril ein.

Stark intermittierende, mit erheblichem Frost und Schweiß verbundene Fieber können ein dem Wechselfieber ähnliches Bild bieten, von dem sie sich jedoch dadurch unterscheiden, daß sie nicht so regelmäßig zur selben Stunde sich einstellen wie jenes.

Bedeutung.

Im allgemeinen deutet das Fieber stets ein schnelles Fortschreiten des Prozesses oder einen Zerfall an und steht in direkter Proportion zu demselben; interkurrierende und afebrile Intervalle dürfen als Zeichen des Stillstandes angesehen werden. Zuweilen stellt es sich, wie schon erwähnt, bereits im Initialstadium bei anscheinend voller Gesundheit ein, erreicht eine Höhe von 39° und darüber, schwindet aber bei zweckmäßigem Verhalten nach einigen Tagen und Wochen, um für lange Zeit oder dauernd wegzubleiben.

Läßt es sich nicht beseitigen, so signalisiert es einen akuten Verlauf und führt oft schon nach kurzer Zeit (6—10 Wochen) zum Tode (Phthisis florida). Fieber in einem späteren Stadium bedeutet entweder einen Nachschub des tuberkulösen Prozesses oder eine Einschmelzung tuberkulöser Herde. Der Nachschub kommt hauptsächlich dadurch zu stande, daß tuberkulöses oder gleichzeitig von Mischbakterien durchsetztes Sputum in mehr oder minder große Lungenpartien aspiriert wird und dort Entzündungen hervorruft. Dieser Vorgang, der Pneumonie ähnlich, kommt gewöhnlich durch eine Febris continua zum Ausdruck, die akut einsetzen, aber nach Wochen oder schon nach Tagen wieder verschwinden kann, zuweilen aber, wenn die Vorgänge sich wiederholen, bestehen bleibt, oder auch, wenn letztere durch Schmelzungsprozesse abgelöst werden, in das hektische Fieber übergeht.

Von den lediglich infiltrierten Partien, den geschlossenen käsigen Herden oder älteren Kavernen gelangen relativ wenig Giftstoffe in die Umgebung, da sich die als Resorptionsfläche zunächst in Betracht kommende Peripherie eines solchen Herdes unter der Einwirkung diffundierter und konzentrierter Bakteriengifte im Zustande einer chronischen Entzündung oder einer Induration befindet. Daher können umfangreiche Kavernen jahrelang ohne Fieber bestehen und sind auch die ausgesprochen fibrösen Formen der Phthise meist fieberlos.

Anders ist es, wenn der Käseherd erweicht und einschmilzt. Auch dann ist die Schädigung noch gering, falls das mortifizierte eingeschmolzene Gewebe, die Gewebstrümmer und all die angesammelten Gifte einen freien Ausweg nach einem größeren Bronchus finden. Sofern dies aber nicht der Fall ist, sofern sie da oder dort zurückgehalten und vielleicht unter dem Einflusse starken intrathorazischen Druckes, z. B. beim Husten, in das gesunde Gewebe gepreßt werden und hier zur Aufsaugung gelangen, so tritt je nach der Quantität, Virulenz und spezifischen Natur der aufgenommenen Stoffe (ob allein Tuberkeltoxine oder gleichzeitig pyogene Stoffe der Sekundärbakterien) ein mehr oder minder hohes Fieber ein, vielleicht nur schleichend und unmerklich, wenn es sich um einen kleinen Herd handelt, dagegen von bedrohlicher Höhe,

von anhaltender Dauer und von den schlimmsten Konsequenzen bis zum Kollaps, wenn ein großer Käseblock das Substrat bildet.

Wie haben wir uns das stark **intermittierende** Fieber zu erklären?

Man nimmt gewöhnlich an, daß die Resorption der Bakteriengifte perpetuierlich erfolge, erst dann aber das Temperaturzentrum errege, wenn sich die Gifte im Blut zu einer genügenden Menge angesammelt haben, um eine Kumulativwirkung hervorzurufen. Mir scheint die Annahme einer diskontinuierlichen Resorption näher zu liegen, derart, daß die Gifte in einem gewissen Umfang ins Blut aufgenommen werden, dann den Symptomenkomplex hervorrufen, den wir unter dem Begriff Fieber verstehen, nämlich eine Erweiterung der inneren, also auch der in der Lunge gelegenen Blutgefäße mit teilweiser initialer Verengerung der peripheren Blutgefäße: ein Vorgang, der eine Verminderung der Wärmeabgabe und dadurch Wärmesteigerung zur Folge hat, der aber gleichzeitig auch den Druck in den Lungenarterien und -venen erniedrigt[1]) und Hand in Hand damit auch die Aufsaugung heterogener Stoffe vermindert. Im Fieberzustand und gleichzeitig durch ihn erhält das Blut somit weniger Gifte in der Zeiteinheit, während gleichwohl eine Ausscheidung stattfindet. Die natürliche Folge davon ist, daß das Blut mit der Zeit, nach Stunden, bis zu einem gewissen Grade wieder entgiftet wird und damit auch die dilatatorische Wirkung auf die Blutgefäße der inneren Organe aufhört, der Blutdruck wieder steigt, die Resorption gleichfalls wieder in erhöhtem Maße vor sich geht und der ganze eben geschilderte Vorgang sich wiederholt.

Wie kommt es weiter, daß die Temperaturerhöhung gewöhnlich in die Abend- oder Nachtstunden fällt?

Wenn wir eine Tuberkulininjektion machen, so tritt die Wirkung nicht, wie beispielsweise bei einer Morphiuminjektion, nach einigen Minuten, sondern erst nach mehreren Stunden (individuell verschieden) auf, bei einer Injektion am Morgen meist in den Nachmittag- oder Abendstunden; mit anderen Worten: das Tuberkulin hat nicht eine Momentan-, sondern eine Spätwirkung auf die Vasomotoren und hindert dadurch, daß die Temperatur sich durch die Selbstregulierung auf derselben Höhe hält wie etwa bei den Thermoregulatoren unserer Brutschränke. Es würde das, wenn man die Tuberkulininjektionen mit der natürlichen Resorption bis zu einem gewissen Grade vergleichen darf, darauf hindeuten, daß diese Resorption zum größeren Teile in den Morgen- oder Tagesstunden vor sich geht; und so ist es auch wohl in der Tat. Denn die Bewegung an sich fördert zweifellos die Resorption, die Ruhe setzt sie herab. Wir ver-

[1]) Über die blutdruckerniedrigenden Eigenschaften der Toxine siehe Seite 611.

wenden ja empirisch die Ruhe geradezu als Heilmittel gegen das Fieber der Phthise und beobachten anderseits durch Bewegung und Anstrengung bei Phthisikern eine Steigerung des Fiebers. Nachts ist die Resorption im allgemeinen also geringer; am Morgen, wenn der Patient aufwacht, wenn er seine Hustenanfälle bekommt und den intrathorazischen Druck dadurch erhöht, sowie bei den unvermeidlichen Bewegungen und Anstrengungen zur Erledigung seiner Leibesverrichtungen, zum Waschen, zum Frühstück, zum Essen, findet sie in erhöhtem Maße statt und wird noch ergiebiger dadurch, daß während der Nacht sich Sekrete etc. durch Herabsetzung der Reflextätigkeit angesammelt haben. Der Typus inversus wäre danach auf eine Stufe mit der sehr späten Wirkung des Tuberkulin bei manchen Kranken zu setzen.

Die Febris continua bei akuten Entzündungen würde sich, abgesehen von den besseren Resorptionsbedingungen eines frisch entzündeten Gewebes gegenüber einer Kavernenwand, vielleicht dadurch erklären, daß durch den akuten Prozeß eine derartige Überfülle von Giften sich bildet, daß selbst bei vermindertem Blutdruck noch genügend resorbiert wird, um die Temperatur auf einer gewissen übernormalen Höhe zu erhalten.

Folgen.

Die Bedeutung des Fiebers liegt bei längerem Bestehen besonders in seiner schädigenden Wirkung auf den ganzen Organismus. Es sind Ausnahmen, daß Patienten selbst bei protrahiertem Fieber solche Schädigungen nicht in erheblicher Weise aufweisen. Das Fieber führt in dem an sich schon mangelhaft ernährten Körper des Phthisikers zu einem vermehrten Verbrauch von Eiweiß und Körpersubstanz (Krehl u. a.) und ruft dadurch, zumal auch der Appetit wesentlich gestört wird, erhebliche Gewichtsverluste hervor, die seiner Höhe und Dauer meist parallel gehen. **Gerade diese Gewichtsverluste aber begünstigen wieder eine vermehrte Resorption und damit erneute Temperatursteigerung.** Nur bei geringerem Grade der Temperaturerhöhung kann durch reichliche Ernährung der Mehrverbrauch kompensiert und sogar eine Gewichtszunahme erzielt werden, in einem Falle beobachtete ich bei einer Dame trotz monatelangen Fiebers von 37·8—38·2° eine Zunahme von 58 Pfund.

Als eine weitere verderbliche Folge des Fiebers sind besonders das Erlahmen der Herzkraft, die Schwächung durch die profusen Schweiße und die üble Einwirkung auf das Gemüt des Kranken hervorzuheben. Die Schädlichkeiten dürfen nicht allein nach der Höhe des Fiebers taxiert werden, sondern hängen ebenso wesentlich davon ab, ob es wenige Stunden oder einen halben Tag und die Nacht währt,

also von der Menge der gebildeten und aufgestauten Kalorien, ob die Kurven steil oder ob Ansteigen und Abfall allmählich vor sich gehen. Siehe Weiteres über das Fieber im Kapitel Diagnose.

Peter konstatierte noch eine lokale Temperatursteigerung der erkrankten Seite gegenüber der gesunden, ein Befund, der von manchen Autoren bestätigt, von anderen bestritten wird.

3. Zirkulationsapparat.

Von Seite des Herzens und des Kreislaufsystems zeigt sich als ein hervorstechendes und zugleich sehr häufiges Symptom der Phthise eine **Beschleunigung des Pulses.** Soweit gleichzeitig Fieber besteht, ist ein abnorm frequenter Puls hiedurch erklärt. Vielfach tritt er aber ganz unabhängig davon auf und äußert sich besonders bei jugendlichen Personen schon in der ersten Periode als Prodromalerscheinung, kann als solcher den Verdacht auf Phthise erwecken und diagnostisch wertvoll werden.

Anfangs ist der Puls nur etwas leicht erregbar, schneller und erreicht erst nach der Mahlzeit, nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen (Bücken, Gehen, längerem Stehen), psychischen Emotionen oder geringem Alkoholgenuß, sowie gegen Abend eine abnorme Frequenz von 90, 120 und mehr Pulsschlägen.

Der Puls des Lungenkranken reagiert auf die genannten Reize nicht nur stärker als bei Gesunden, sondern verharrt auch länger in seinem beschleunigten Tempo und bekommt oft eine eigentümlich flatternde, zitternde Beschaffenheit. Später, beim Weiterschreiten des Prozesses, bleibt häufig, wenn auch dem Patienten oft unmerkbar, eine gewisse Zunahme der Pulsfrequenz in der Ruhe bestehen, wird habituell und durch die eben erwähnten Faktoren gesteigert. Diese Pulsbeschleunigung kombiniert sich wohl auch mit einem beunruhigenden, den Schlaf oft raubenden Gefühle von Herzpalpitationen selbst mit förmlichem Herzdelirium, mit einer gewissen Beängstigung und mit Dyspnoe.

Der beschleunigte Puls ist meist schwach, weich und leer, und entbehrt der bei entzündlichem Fieber vorhandenen Spannung.

Ursachen.

Bekanntlich sind bei Lungentuberkulose die Bronchialdrüsen gewöhnlich vergrößert und verkäst und drücken oft auf den Vagus. In einer Anzahl von Fällen hat tatsächlich die Autopsie als Ursache des beschleunigten Pulses eine Kompression des Vagus ein- oder doppelseitig durch geschwollene, respektive verkäste Tracheal- und Bronchialdrüsen gezeigt.

Die Tachykardie als Zeichen der Tracheobronchialdrüsen-Tuberkulose wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben (Becker, Rilliet und Barthez, Gueneau de Mussy, Pröbsting, Pelizaeus, Riegel, Maixner, Guttmann, Wateau). In einigen Fällen waren die Erscheinungen so hochgradig, daß unter den Symptomen von Dyspnoe, Cyanose, Ödem der Tod eintrat. Merklen, Jouanneau berichten solche Fälle.

Bezançon teilt einen Fall mit, wo sich bei einer 33jährigen Phthisika die Pulsfrequenz bei einer Temperatur von 37·8° auf 160° erhöhte. Es stellten sich Zeichen von Asystolie ein, hochgradige Atemnot, Cyanose, Ödeme, Albuminurie, Abnahme der Harnsekretion bis zur Anurie. Digitalis und Coffeïn blieben unwirksam. Bei der Sektion fanden sich außer bedeutenden Zerstörungsprozessen in den Lungen die Tracheobronchialdrüsen sehr vergrößert, der linke Nervus vagus war etwas oberhalb des Abganges des Rekurrens mit verdickten Lymphdrüsen verwachsen, das Herz klein und schlaff, ohne Veränderung an den Klappen.

Die von manchen Autoren hervorgehobene Beobachtung, daß Individuen mit schnellem Puls zur Tb. disponieren, läßt sich hienach wahrscheinlich wohl dahin rektifizieren, daß diese Personen bereits tuberkulöse Tracheobronchialdrüsen haben und nur die Lungenerscheinungen sich erst später markieren.

Außer der Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen kann eine Kompression der hier in Betracht kommenden Nerven auch durch eine Mediastinitis, Pleuritis und Perikarditis zu stande kommen. So beobachtete Jouanneau bei einem Phthisiker eine Tachykardie, welche durch Kompression des linken Nervus phrenicus und vagus infolge pleuroperikarditischer Verwachsungen an der Basis des Herzens verursacht war.

Hin und wieder verbreitet sich der Entzündungsprozeß von der linken Lungenspitze auf den oberen Teil des Perikards; es tritt dann oft ein frequenter kleiner Puls auf. Tachykardien durch Vaguskompressionen infolge anderweitiger Krankheitsprozesse, durch karzinomatös entartete Drüsen, Krebs des Mediastinums, angeschwollene Drüsen bei Pseudoleukämie, hypertrophische Drüsen nach Diphtherie (Jacquet) sind bekannt.

Eigentlich sollte man bei Kompression des Vagus, des Nerven, welcher die Herztätigkeit moderiert, nicht eine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses erwarten, wenn man die Kompression als Reiz ansieht; tatsächlich tritt sie, freilich nur in sehr seltenen Fällen, ein. Eine Zerstörung und Durchschneidung führt eine Beschleunigung herbei. Daß nun der Druck durch Drüsen gleichwohl die Herztätigkeit beschleunigt, läßt sich durch die ganz allmähliche Einwirkung erklären, ähnlich wie ein steter, langsamer Druck auf den Ulnaris ein Einschlafen des Armes bewirkt, ein starker Stoß dagegen eine heftige Reaktion auslöst. Es kommen daher auch Fälle vor, allerdings

selten, wo bei Schwellung dieser Drüsen eine Pulsverlangsamung bis zu 50—60 Schlägen besteht (Faisans).

Außerdem mag auch eine direkte zentrale Reizung des Vagus durch die Toxine als Ursache der Pulsbeschleunigung in Betracht kommen.

Nach Wateau kann eine Tachykardie auch vom Magen her direkt durch Wirkung auf den Vagus oder indirekt durch Sympathikuserregung ausgelöst werden; in diesem Fall entsteht Spasmus der kleinsten Lungengefäße und sekundär Dilatation des rechten Herzens.

Roger und Garnier sind geneigt, die Tachykardie bei Lungentuberkulose in manchen Fällen einer Reizung der Schilddrüse und ihrer Hyperaktivität zuzuschreiben, die der Zerstörung und Sklerose des Organes vorausgeht (siehe Komplikation von seiten der Schilddrüse), ebenso Wateau.

Marfan schreibt die Tachykardie der Tuberkulösen auch einer allgemeinen Verminderung des Durchmessers der Luftwege zu und beruft sich dabei auf das Mareysche Gesetz, demzufolge die Atmung durch eine enge Röhre Verminderung der Respiration und Akzeleration der Herzschläge verursacht.

Zuweilen handelt es sich um eine Neuritis des Vagus. Vierordt hat eine Beobachtung von Polyneuritis mitgeteilt, wobei unter anderem auch der Vagus durch Atrophie einer großen Zahl von Nervenfasern charakterisiert war. Die Häufigkeit peripherer Neuritis bei Tuberkulösen wurde von Pitres und Vaillard hervorgehoben. Dieselbe kann alle Nerven betreffen, besonders aber die der Glieder, des Gehirns, den Phrenikus, Vagus und die vasomotorischen Fasern. (Siehe auch Diagnose.)

Schließlich können noch eigentliche Herzaffektionen (siehe Seite 612) und im vorgerückten Stadium die Kachexie Tachykardie bewirken.

Blutdruck.

Außer dieser mechanischen Ursache findet die erhöhte Pulsfrequenz eine Erklärung auch in der Erniedrigung des Blutdruckes, die sich bei Lungenphthise fast konstant einstellt und eine wichtige Erscheinung bildet. Nach Marfan fehlte sie unter 100 Patienten nur dreimal; in diesen drei Fällen bestand jedoch Arteriosklerose. Der herabgesetzte Blutdruck tritt nach französischen Forschern schon zu Beginn der Tb. als Frühsymptom auf, wenn anderweitige diagnostische Unterlagen noch fehlen. John fand dagegen in 35 Fällen von beginnender Lungentuberkulose mittels des Gärtnerschen Tonometers einen Blutdruck von 90—100 *mm* Hg, also dem normalen Drucke von zirka 120 *mm* Hg (Naumann u. a.) nahestehend. In vorgeschrittenen Fällen mit sehr niedrigem Fieber zeigten sich konstant sehr geringe Werte, zwischen 50 und 80 *mm* Hg und je nach dem Kräftezustand des Kranken wechselnd.

Eine Ausnahme bildete nur die komplizierende Nephritis, die ihre blutdruckerhöhende Wirkung auch hier geltend machte und sogar zu Werten von 120—160 *mm* Hg führte. (Siehe auch L. Lévy.)

Eine Zunahme des Blutdruckes ist nach John, falls sie nicht durch eine Nephritis bedingt ist, als Zeichen der Besserung aufzufassen. Auch M. Burkhardt fand mit Fortschreiten der Lungenphthise ein Sinken des Blutdruckes und zugleich ein Steigen der Pulsfrequenz.

Im wesentlichen wird offenbar der Blutdruck, wie aus den exakten Untersuchungen Naumanns hervorgeht, nicht durch das Krankheitsstadium, sondern durch die Menge der jeweilig aufgenommenen, depressorisch wirkenden Toxine bestimmt, kann also unter Umständen in den ersten Stadien niedrigere Werte zeigen als in einem vorgeschrittenen, relativ stillstehenden Falle. Bei den ulzerösen Formen findet man daher im allgemeinen auch niedrige Zahlen, während die fibrösen chronischen, indurativen der Norm sich nähern.

Diese Blutdruckserniedrigung ist, wie schon berührt, der depressiven Wirkung der Tuberkel- und Sekundärbazillen zuzuschreiben. So hat auch Bouchard tatsächlich aus dem Tuberkulin einen Körper mit ausgesprochen vasodilatorischen Eigenschaften isoliert (siehe auch Arloing, Courmont, Geisböck). Romberg, Charrin und Gley wiesen ähnliche Stoffe beim Pyocyaneus und Arloing beim Staphylokokkus nach. Eine analoge Wirkung der Bakteriengifte, eine von der Temperaturerhöhung abhängige Pulsbeschleunigung finden wir auch bei anderen Bakteriengiften, z. B. Diphtherie, Influenza, Typhus (Bernheim).

Ein gewisser prognostischer Wert wohnt also der Blutdrucksbestimmung zweifellos inne. Siehe Hensen, Papillon, Reynaud, Potain, M. Burkhardt. Bemerkenswert ist ferner, daß unter denjenigen Kranken Naumanns, welche früher Blut gehustet hatten, 82% hohen Blutdruck aufwiesen.

Nach John stehen Blutdruck und spezifisches Gewicht des Blutplasmas in einem gewissen Verhältnis zueinander. Während das Gewicht des Plasmas normal 1058 beträgt, sank es bei den niedrigen Blutdruckswerten auf 1040—1055. —

Auch die weiche Beschaffenheit des Pulses ist teils begründet in der vasomotorischen Erregbarkeit der Phthisiker, die sich anderweitig bei geringsten Anlässen, physischen oder psychischen Einwirkungen durch Rötung des Gesichtes und der Wangen kundgibt, teils in der durch die Toxinwirkung der Tb. B. (und der Mischbakterien) hervorgerufenen Schwäche des Herzens.

Foß nahm von 120 Kranken die Pulskurven auf und fand in 61% Paradoxien.

Das Tuberkeltoxin ist ein langsam, aber sicher wirkendes Herzgift. Die **Herzschwäche** bildet daher einen der allerbedenklichsten Folgezustände der Phthise und ist am häufigsten die eigentliche Ursache des Todes. Anfangs äußert sie sich nur funktionell. Man nimmt bisweilen bei starkem Herzklopfen ein systolisches Blasen besonders bei den arteriellen Ostien wahr; später ist sie oft auch anatomisch nachweisbar, indem das Herz an der allgemeinen Abmagerung teilnimmt und unter dem Einflusse der schlechten Ernährung, der Anämie und des Fiebers atrophiert.

Bizot fand das Herz der an Phthise Gestorbenen kleiner als bei anderen Leichen. Das gleiche beobachtete in zwei Dritteln der Fälle Andral, ähnlich Louis, Rokitansky u. a. Brehmer wollte bekanntlich in dieser Herzkleinheit nicht eine Folge, sondern einen Vorläufer, respektive eine Ursache der Phthise erblicken.

In anderen Fällen zeigt sich das Bild fettiger Degeneration, gleichfalls durch die oben genannten Faktoren und die Behinderung des Blutkreislaufes erklärt.

Auch eine Dilatation des rechten Ventrikels mit (oder ohne) Insuffizienz der Trikuspidalis kommt durch den behinderten Blutabfluß (Steigerung des Druckes der Pulmonalis) und den herabgesetzten Tonus der Herzwand zu stande, worauf schon Portal hinwies. Jaccoud schreibt sie besonders den Fällen mit ausgedehnten Kavernen zu, falls nicht eine Hämoptoë einen Ausgleich schafft. Brun will sie bei rapidem Verlaufe beobachtet haben, während bei langsamem eine Entwicklung von Anastomosen zwischen Lungen- und Bronchialarterien eintritt. Bard und Lienard heben ihre Häufigkeit hervor und erkennen die ausgesprochenen Grade mit Insuffizienz hauptsächlich der chronischen, fibrösen Form mit gleichzeitigem Emphysem zu, ebenso Sokolowski. Eine Folgeerscheinung solcher Insuffizienz bilden Kongestionen nach der Leber, den Nieren und den Extremitäten. Inwieweit diese Dilatation und Insuffizienz, deren Häufigkeit von anderen Autoren in Abrede gestellt wird, lediglich eine Folge ›r Anämie sind, bei der sie ja gleichfalls eintreten, bleibt dahingestellt.

Durch Kompression der entsprechenden Venenstämme erscheinen enenschwellungen an Brust, Schulter und Hals, Cyanose im Gesicht ippen), an den Nägeln und werden asthmatische Beschwerden hervorgerufen. (Siehe auch Seite 586.)

Die Venenentzündung tritt zuweilen als Frühsymptom vor oder gleichzeitig mit anderen Erscheinungen der Lungentuberkulose, aber auch n ihrem Verlaufe auf. Sie ist zu unterscheiden von der Phlebitis chlorotica d luetica. Nach Dumont, der die Beobachtungen von Jaccoud, Hirtz, llais, de Brun u. a. zusammenstellte, soll die Frühform nie zu

Embolien führen, während in einem Falle Singers (Prag) die embolischen Prozesse eine dominierende Rolle spielten und die charakteristischen Sputa des hämorrhagischen Infarktes das Krankheitsbild einleiteten. Der Hauptsitz ist in beiden Saphenen, seltener in der Femoralis. Die Krankheit stellt sich hin und wieder plötzlich mit Fieber und Ödem ein oder bildet sich langsam in 4—5 Tagen aus. Allgemeine Symptome sind wenig vorhanden, lokal Schmerzen, Ödem, Kollateralkreislauf und schmerzhafter Kranz oberflächlicher Venen (Dumont). Die Dauer der Erkrankung beträgt 14 Tage bis 3 Monate. (Siehe auch J. Maricot.)

Das Vorkommen venöser Thrombosen haben wir schon in der pathologischen Anatomie erwähnt. (Siehe Seite 565.) In der Regel handelt es sich in den beobachteten Fällen um schwere Phthisen, die innerhalb eines oder einiger Monate mit dem Tode endigten. Die Thrombosen kommen in den verschiedensten venösen Gebieten vor, an der Vena cruralis, Vena iliaca, Arteria pulmonalis u. s. w. (Ruge und Hierocles), an der Vena anonyma (Smith) und als ausgedehnte Sinusthrombose (Lemoine).

Die Schwächung des Herzens (Virchow) und Veränderung der Gefäßwand durch zirkulierende Toxine und benachbarte tuberkulöse Herde bilden wohl die Ursache.

Über die tuberkulösen Erkrankungen des Gefäßsystems siehe „Tuberkulöse Komplikationen“.

4. Haut.

Die Haut wird infolge der Anämie und der Ernährungsstörung oft frühzeitig blaß, läßt die Venen durchscheinen, wechselt leicht die Farbe, wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, schuppend; bei erheblichen Zirkulationsstörungen bekommt sie ein livides und cyanotisches Aussehen und transpiriert leicht.

Die Fettabsonderung der Haut vermindert sich gewöhnlich sukzessive (Leubuscher), in seltenen Fällen, bei gleichzeitiger Fettleber, werden die Talgdrüsen „fettig infiltriert“ und die Haut nimmt eine fettige, schmierige oder nach Frerichs sammetartige Beschaffenheit an (Gabler).

Häufig, jedenfalls öfter als bei anderen Menschen, und oft sehr frühzeitig zeigen sich besonders auf der Brust, dem Rücken, dem Bauche gelbbräunliche, glanzlose, etwas erhabene, linsengroße, später konfluierende Flecke, welche dem Rumpfe ein eigentümliches geflecktes Aussehen verleihen und bei dem Kratzen mit dem Nagel kleienförmig abschilfern: es ist die Pityriasis versicolor, Ansiedlungen des von Eichstedt entdeckten Mikrosporon furfur,[1]) deren Entwicklung durch die häufigen Schweiße und mangelhafte Reinlichkeit sehr begünstigt wird. Da sie subjektiv keine

[1]) Über Züchtung desselben siehe Camille Müller, I. D. Straßburg 1904.

Beschwerden oder nur mäßiges Jucken bei Schweißabsonderung hervorruft, wird sie gewöhnlich nicht weiter beachtet. Die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen Pityriasis und Lungentuberkulose, wie man ihn nach den positiven Impfversuchen von Daguet, Hericourt, Barduzzi annehmen könnte, besteht nicht. Die positiven Resultate sind wohl auf Versuchsfehler zurückzuführen.

An Stirn und Wange besonders zeigen sich ferner zuweilen hellgelbe, glänzende schuppenlose Pigmentflecken, das sogenannte Chloasma phthisicorum, das nach Gueneau de Mussy Darmkomplikationen, nach Jeannin Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen zuzuschreiben ist.

Hat die Erschöpfung einen sehr hohen Grad erreicht, so stellt sich auch bei der Phthise, wie bei anderen Abzehrungen, die Pityriasis tabescentium ein, eine durch Trockenheit und Atrophie der Haut erzeugte Desquamation, bei der die Abschilferung in weit größeren Schüppchen als bei der Pityriasis versicolor vor sich geht und der auch die charakteristische Farbe und die scharfen Konturen der letzteren fehlen. (Siehe auch Kapitel der tuberkulösen Hautkomplikationen.)

Die Zehen und besonders die Fingerglieder findet man nicht selten kolbig verdickt; die Nägel, spröde, hin und wieder etwas cyanotisch, krümmen sich namentlich in der Längsrichtung und nehmen eine klauenförmige Gestalt an. Diese „Trommelschlegelform", bei der es sich übrigens der Regel nach, wie Litten, Dennig, Gilbert & Lerebouillet u. a. mit Röntgen-Durchleuchtung nachwiesen, nicht um eine Verdickung des Skeletts, sondern nur der Weichteile handelt, ist für die Lungentuberkulose keineswegs charakteristisch. Sie kommt oft in viel ausgeprägterer Form bei Krankheiten vor, welche mit erheblicher Cyanose verbunden sind, bei angeborenen oder erworbenen Herzfehlern, bei anderen chronischen Krankheiten des Respirationsorgans, Bronchiektasien, Empyemen nach biliärer Lebercirrhose etc. Auch bei der Lungenphthise bildet sie sich meist nur bei sehr chronischem Verlaufe. Erklärt wird dieses Phänomen durch behinderten Rückfluß des Venenblutes (?)

Auch an den Haaren machen sich degenerative Vorgänge bemerkbar: sie verlieren ihren Glanz, werden trocken, atrophieren, spalten sich, fallen aus und auch ihr Gefüge, ihre Festigkeit nimmt ab, wie man an Bestimmungen ihrer Tragfähigkeit beobachten kann. Hin und wieder wird auch frühzeitiges Ergrauen wahrgenommen.

Mehrfach hat man eine besondere Beschaffenheit des Zahnfleischrandes bei Phthisikern beschrieben und ihr eine semiotische Bedeutung zugesprochen (Fredericq, Thompson, Dutcher). Thompson beschrieb den Zahnfleischrand bei akuter Tb. als rot, bei chronischer als blaurot, bei Skrofulose als weiß und als livid im hohen Alter, bei chronischen Unterleibs-

krankheiten und bei Malaria. Je breiter und röter der Rand, um so akuter sollte der Verlauf sein. Sticker hat bei 1000 Kranken aller Art den Zahnfleischrand untersucht und behauptet, ihn bei Phthisikern fast ausnahmslos gerötet gefunden zu haben; besonders bei jugendlichen Personen hält er den geröteten Zahnfleischrand für eines der ersten Symptome der Tb. Unregelmäßig sei dieses Phänomen in der Schwangerschaft. Bei Nichtphthisikern kam es ausnahmsweise und nur im hohen Lebensalter vor. Andreesen fand unter 800 Kranken den Zahnfleischsaum bei 92, von denen 69 notorisch tuberkulös (Bazillen im Auswurf), 23 mehr oder weniger der Tb. verdächtig waren. Nach anderen Beobachtungen kann dieser Erscheinung keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, da sie beim Phthisiker nicht immer ausgesprochen ist und sich auch bei anderen Krankheiten findet.

Bisweilen wird auch Herpes zoster bei Lungenschwindsucht beobachtet. Er kündigt sich ab und zu lange vorher durch Schmerzen an, dauert auch gewöhnlich länger als ein unkomplizierter Zoster, entsteht entweder durch direkte entzündliche Propagation und hat dann seinen Sitz am Thorax oder unter dem Einfluß von Tuberkeltoxinen und tritt an entfernten Stellen auf (Rendu, Huchard). (Siehe dazu das über die Reflexhyperästhesie Gesagte, Seite 641.)

Mehrfach ist das Zusammentreffen von Purpura hämorrhagica mit Lungentuberkulose beschrieben worden (Mollière, Herzog, Steffen, Reinert, Wiechell, Cohn [der auch einen Literaturüberblick gibt], Römisch, Bauer u. a.). Teils ist die Purpura der Tb. wenige Monate vorangegangen (Mollière: Purpura prémonitoire de la tub.), teils erst in ihrem Verlaufe aufgetreten.

Es entwickeln sich punkt- bis linsengroße, teils konfluierende, hochrote, später bräunliche Flecke, dabei stellen sich große Mattigkeit, Spannung oder Schmerz an den Waden, Aufstoßen, blutiges Erbrechen, profuser blutiger Stuhl, Epistaxis und Hämaturie ein. Die Temperatur ist normal oder erhöht. Zuweilen geht unmittelbar eine Hämoptoë voraus. Häufig schließt sich eine rapid verlaufende Lungentuberkulose an (Cohn), mit hämorrhagischer Nephritis (Bauer); im Falle Römischs hat sich Purpura und Hämoptoë später nicht mehr wiederholt. Man darf wohl annehmen, daß beide Erkrankungen möglicherweise in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Die nächste Ursache ist vielleicht auf eine Schädigung der Gefäßwände (Litten), zum Teil vielleicht auf eine Veränderung der Blutzusammensetzung (Leloir) sowie auf Resorption von Toxinen und plötzlich zerfallenden tuberkulösen Herden und deren Ausscheidungen zurückzuführen.

Auch bei sonstiger Tb. ist Purpura beobachtet worden, so in Pratts Fall bei Miliartuberkulose, sieben Wochen vor dem Tode, und in Gossners

Fall bei Hodentuberkulose. Hier trat sie besonders beim Aufstehen auf, ging auf Bettruhe und Salizyl zurück und verschwand mit der Kastration völlig.

Hoepker berichtet über einen Fall von Pemphigusblasen der Schleimhäute bei gleichzeitig bestehender Tb.; die Sektion ergab außer chronischer Lungenphthise ausgebreitete Tb. des Larynx, der Trachea und des Zungengrundes, mehrere Pemphigusgeschwüre am weichen Gaumen, Symblepharon beider Augen nach Pemphigus, Tb. in den Nieren mit Kalkablagerung in den Pyramiden.

Ödeme des subkutanen Gewebes stellen sich, wenn überhaupt, gewöhnlich erst gegen das Ende des Lebens ein und sind verursacht durch die Herzschwäche (eventuell durch inzwischen ausgebildete Herzfehler) und die hydrämische Beschaffenheit des Blutes. Es kommt zu peripheren Stauungen im Venensystem. Meist tritt das Ödem zuerst an den Knöcheln auf und bildet zugleich oft das erste Zeichen einer amyloiden Degeneration der Niere. Zuweilen kommt es auch zur Thrombose der Vena cruralis oder saphena.

Abgesehen von dem kardialen und hydrämischen Ursprung entstehen solche Ödeme auch unter dem Einfluß von Neuritiden, z. B. in den Fällen von Venn, Strümpell, Pal. Letzterer sieht in den Ödemen und der gleichzeitig herabgesetzten faradokutanen Sensibilität bei Abwesenheit aller anderen Zeichen mitunter die einzige klinische Erscheinung der sogenannten Neuritis der Tuberkulösen.

Äußerst selten ist das Hautemphysem. Man nimmt an, daß bei plötzlicher, starker Drucksteigerung Einrisse in den feinsten Bronchialästen, respektive Lungenalveolen entstehen und durch diese in die Interstitien Luftblasen treten, die dann, entweder die Pleura oder die feinsten Bronchialverzweigungen entlang, zur Trachea und in das Jugulum ziehen. Infolge von Hustenstößen oder durch Pressen beim Stuhl wird bei längerem Verlaufe immer mehr Luft in das interstitielle Lungengewebe und von hier bis ins Unterhautgewebe getrieben, so daß zuletzt der ganze Thorax, die Arme, ja selbst die Beine das bekannte teigige Gefühl und das Knistern bei der Berührung zeigen (Fräntzel). Solche Unterhautemphyseme sieht man nach Pneumothorax, wenn die Pleura costalis durch tuberkulöse Geschwüre oder durch die zu Zwecken der Punktion eingeführte Hohlnadel eine Kontinuitätstrennung erfährt, ebenso ohne äußere Veranlassung bei Phthisikern, wenn eine Lungenkaverne durch die verlöteten Pleurablätter in das Unterhautgewebe durchgebrochen ist, z. B. in einem Fall von Pascheles. S. auch Lungenhautfistel und Gasabszeß bei Verlauf (S. 686).

Auf Grund eines tuberkulösen Larynxgeschwüres sah Raviart nach heftigem Husten ein subkutanes Emphysem des Halses, Gesichtes und

Rückens entstehen, das nach zwei Tagen wieder schwand. Die Perforation war am Schildknorpel, dicht über dem vorderen Ansatz der Stimmbänder eingetreten.

Der Zustand bildet sich oft von selbst zurück.

In einem Falle Hübners aus Curschmanns Klinik entwickelte sich das Emphysem ganz allmählich in 4 Wochen, ohne dem Patienten zum Bewußtsein zu kommen, und trat erst in den letzten Lebenstagen in den Vordergrund der Erscheinung. Siehe auch Hübners Zusammenstellung, 13 Fälle bei Phthise, sowie Müller, Menière, Blache, Curschmann u. a.

Hodgson berichtet von einem Phthisiker mit Kaverne im linken Oberlappen; es kam hier zu Nekrose der Pleura und der anliegenden dritten Rippe, welche schließlich frakturierte. Dann entstand ein Hautemphysem, das sich in $2^1/_2$ Stunden über den ganzen Körper ausbreitete, so daß der Kranke, ein magerer Mann, ganz aufgeblasen erschien.

Bei einem von Fräntzel beobachteten Phthisiker beruhte die Ursache auf einem Emphysem im vorderen Mediastinalraum und an der Trachea, das sich in der linken Lunge bis zu den feinsten Bronchialverzweigungen verfolgen ließ. Hier erreichten an einem ganz engen Zweigchen eines anscheinend verschlossenen Bronchiolus die perlschnurartig aufgereihten Luftbläschen, welche zwischen intakten Alveolen lagen, ihr Ende. Es hatte sich ein ausgedehntes Unterhautemphysem über den ganzen Thorax, den Hals, die Arme, bis in die Hände hinein und auch im obersten Teil des Oberschenkels gebildet. Bei einem zweiten ähnlichen, aber weniger verbreiteten Fall verschwand das Emphysem nach zehn Tagen.

Stanculescu beobachtete bei einem jungen Manne, der unter influenzaartigen Erscheinungen, Husten und atypischem Fieber erkrankt war, nach 6 Wochen ein vermutlich durch heftigen Husten entstandenes subkutanes Emphysem, später über den ganzen Körper ausgebreitet; Tod nach 6 Tagen: Miliartuberkulose.

5. Schweiß.

Die gestörte Tätigkeit der Haut verrät sich auch durch eine mehr oder minder abundante Schweißsekretion, welche bereits in einer frühen Periode auftreten kann, ehe noch physikalische Symptome nachweisbar sind. Dieses wichtige Phänomen erreicht oft bei der Lungentuberkulose eine Höhe, wie kaum bei einer anderen Krankheit.

Die Neigung zu Schweiß geht ziemlich parallel mit der Intensität der Erkrankung oder besser mit der Akuität des Verlaufes; anfangs ist er oft unerheblich, so lange die Ernährung befriedigend ist; er erscheint und verschwindet wieder, wenn ein Stillstand eintritt; beim chronischen Verlaufe fehlt er oft bis in die letzte Zeit. Louis vermißte ihn in einem Zehntel der Fälle.

Zuerst äußert sich die Neigung zu Schweißen gewöhnlich nur in einem Feuchtwerden der Haut, besonders an der Stirn, an den Händen und Füßen, die sich dabei kühl anfühlen, nach geringen Aufregungen und Anstrengungen, nach einem kurzen Spaziergang; oft achtet der Patient dessen kaum. Auch der nächtliche Schweiß mag anfangs über-

sehen werden, wenn der Kopf und die Wäsche vor dem Erwachen wieder trocknen. Später stellen sich kolliquative Nachtschweiße oft ein. — Von Sorgos 165 Phthisikern hatten z. B. 89 überhaupt nie Nachtschweiß, 43 nur sporadisch, 33 wochen- und monatelang, in 14·4% ging er den anderen Symptomen voraus.

Am häufigsten stellt der Nachtschweiß sich gegen Morgen um 5 Uhr ein, oft schon früher, um 2—3 Uhr, nach dem ersten Schlafe oder auch kurz nach dem Einschlafen, oft mit der Pünktlichkeit eines Weckers zu einer bestimmten Stunde. v. Limbeck will (auf vier Fälle gestützt) das Maximum der nächtlichen Schweißsekretion auf den Beginn der Schlafperiode verlegen. Der Patient erwacht, er fühlt das Kreuz, die Brust, Stirn und den Hals feucht, später den ganzen Körper naß; oder er erwacht noch ohne Schweiß, fühlt sich nur sehr warm, aber kurz darauf den Schweiß ausbrechen, ehe er noch recht zum klaren Denken gekommen ist. Oft geht ein schwerer, unangenehmer Traum vorher.

Instinktiv fürchtet sich oft der Patient vor dem Schweiße und wird durch ihn sehr beunruhigt. Mancher Kranke vermag, so lange die Transpiration noch nicht einen sehr hohen Grad erreicht hat, den vollen Ausbruch dadurch zu verhüten oder zu kupieren, daß er sofort das Bett verläßt, das Hemd wechselt oder lüftet, oder ein paarmal im Zimmer herumgeht. Wenn aber der Prozeß anfangs schon heftig einsetzt oder weiter vorgeschritten ist oder sich akut verschlimmert, verfängt dieses Manöver nicht mehr. Der Patient wacht dann auf, bereits den ganzen Körper in Schweiß gebadet, „wie aus dem Wasser gezogen", Leib- und Bettwäsche triefen; er wechselt die Wäsche, ins Bett wird eine neue Einlage gemacht; erschöpft von der Sekretion schläft er ein. Nach kurzer Zeit wacht er unter den gleichen Erscheinungen wieder auf und das wiederholt sich mehrmals während der Nacht, so daß manche Patienten sich fürchten, wieder einzuschlafen.

Die Schweiße, die bei Alkoholikern und Syphilitikern besonders reichlich sind (Bouic), werden besonders gegen das Ende der Krankheit immer profuser, schließlich stellen sie sich auch bei Tage nach einem kurzen Schlummer, besonders nach der Mahlzeit, bei der geringfügigsten Aufregung ein und bringen den Kranken immer mehr herunter.

Zuweilen ist der Schweiß nur auf die Vorderseite beschränkt; ausnahmsweise habe ich ihn auch halbseitig, oder wenigstens auf einer Seite vorwiegend beobachtet. Manchmal erscheinen auch als Folgezustände Schweißfriesel und Sudamina.

Ursachen.

Die Ursache des Schweißes sucht man in verschiedenen Faktoren. Nach Traube bildet ein nicht unwesentliches Moment außer Fieber und

Anämie die durch tuberkulöse Zerstörung bedingte Verkleinerung der Atmungsfläche, da letztere, in Verbindung mit Haut und Nieren, die Wasserabscheidung vermittelt. Gegen diese Erklärung wandte sich schon Brehmer mit dem Hinweise, daß die Nachtschweiße beseitigt werden könnten, ohne daß die Atmungsfläche vergrößert, das Fieber oder die Blutleere vermindert worden wäre.

E. Smith leitete die Nachtschweiße von dem Verhalten des Pulses und der Respiration der Phthisiker her; seine auf umfangreiche Untersuchungen gestützten Schlüsse sind insofern bemerkenswert, als sie zur Verabreichung von Wein und Nahrung zwecks Verhütung der Schweiße geführt haben, eine Maßnahme, die heute noch in der von Brehmer veränderten Form — Milch mit Kognak — oft erfolgreich geübt wird. Nach Smith sinkt die Zahl der Pulsschläge bei Gesunden und Kranken während der Nacht, und zwar zeigt bei dem Phthisiker der an sich wesentlich frequentere Puls erheblichere Abweichungen unter den Tagesdurchschnitt als bei Gesunden. Smith und Brehmer erachten den Schweiß von der Pulsverlangsamung abhängig und erblicken darin ein Zeichen der Erschöpfung, der sie in der eben beschriebenen Form entgegentreten.

Von anderen Autoren wurde als Ursache der Nachtschweiße eine erschwerte CO_2-Ausscheidung, eine Anhäufung derselben im Blute und Schweißzentrum verantwortlich gemacht. Die Schweiße durch die Anämie zu erklären, mit Rücksicht darauf, daß bekanntlich Rekonvaleszenten und durch schwere Krankheiten Erschöpfte leicht zu Schweißen neigen, ist nicht angängig, da sich dieselben bei der Phthise nicht selten schon ganz im Anfange der Krankheit einstellen, bevor noch von einer erheblichen Veränderung des Blutes die Rede sein kann.

Den unverkennbaren Zusammenhang, den die Nachtschweiße des Tuberkulösen mit dem Schlafe haben, suchte man durch eine geringere O-Aufnahme während des Schlafes zu erklären, welche nicht genüge, um innerhalb der Blutbahn die die Schweißdrüsen zur Sekretion reizenden Stoffe zu oxydieren.

Näher liegt es, Beziehungen zwischen dem Fieber und der Schweißbildung anzunehmen. Tatsächlich finden wir auch in den meisten Fällen von Schweiß gleichzeitig Fiebererscheinungen, die freilich dem Arzte, der sich mit dreimaligen Messungen täglich begnügt, leicht entgehen (siehe Diagnose). An sich ist das Fieber häufig von Schweißen begleitet. Auch bei der Phthise hat es dieselben zur Folge. Die abundantesten Schweiße fallen vornehmlich mit der Remission, und zwar dem raschen Abfall zusammen. Doch geht die Quantität der Nachtschweiße keineswegs immer proportional mit der Höhe des Fiebers; wir finden schon bei mäßigen Temperaturerhöhungen oft erhebliche Schweiß-

absonderungen. Es wäre also zu weit gegangen, das Fieber als notwendige Voraussetzung des Schweißes anzusehen, zumal wir andere Gelegenheiten zu Schweißen ohne Temperaturerhöhung — ich erinnere nur an die reflektorische Wirkung der Examina — genügend kennen.

Am richtigsten scheint es mir, die Schweiße der Phthisiker auf eine Toxinresorption der verschieden virulenten (!) Tb.B. und eventuell der Sekundärbakterien zurückzuführen, wobei die ins Blut aufgenommenen und dort zirkulierenden giftigen Körper einerseits einen direkten Reiz auf das Wärmezentrum ausüben und dadurch Fieber hervorrufen, anderseits auf das in der Medulla oblongata und dem Rückenmark gelegene vasomotorische (Dupuy) Schweißzentrum sowie die sezernierenden Elemente einwirken. Damit erklärt sich auch, daß bei chronischem Verlauf trotz erheblicher Zerstörung, trotz verminderter Wasserabscheidung und erschwerter CO_2-Abgabe durch die Lunge wegen der in der Zeiteinheit geringeren Aufnahme von Proteïnen die Schweißsekretion unendlich geringer ist als bei akuter Phthise.

Dieser Ansicht schließt sich im wesentlichen auch Bouic an, der jedoch auch Fieber, Kollaps, Verdauungsstörungen, und Went, der hohen Kohlensäure- und niedrigen Sauerstoffgehalt als Ursachen in Betracht zieht.

Oft gehen die beiden reaktiven Erscheinungen, Schweiß und Fieber, Hand in Hand, oft überwiegt die eine oder andere; es mag dies zum Teil von individuellen Verhältnissen abhängen und zwar davon, ob das Temperatur- oder das Schweißzentrum sich in einem labileren Zustande befindet. Vielleicht spielen auch die verschiedenen Arten der dem Tb.B. assoziierten Bakterien dabei eine gewisse Rolle, deren Wirkung wir noch ungenügend kennen. Schon beim Gesunden finden wir eine außerordentliche Verschiedenheit der Schweißsekretion; während der eine bei den größten Strapazen und in der Sonnenglut trocken bleibt, zerfließt der andere schon bei dem geringsten Anlasse. Je schwächer und anämischer das Individuum, um so größer ist im allgemeinen die Schweißsekretion; daher zum Teil auch ihre Abundanz im desorganisierten Zustande vorgeschrittener Phthise. Im jugendlichen Alter, wo die Resorption leichter und rascher vor sich geht und deshalb Fiebererscheinungen bei allen Krankheiten leichter eintreten, sind auch die Schweiße oft besonders profus.

Das seltenere Auftreten von Nachtschweißen nach Tuberkulininjektionen und bei Miliartuberkulose, ihr rasches Verschwinden unter zweckmäßigem Regime trotz fortbestehender Toxinresorption läßt, wie Sorgo sehr richtig auseinandersetzt, darauf schließen, daß, namentlich im Beginne der Krankheit, der einzelne Schweißausbruch keineswegs jedesmal als spezifischer Reizeffekt durch Toxine aufzufassen ist. Anfangs erhöhen zunächst die resorbierten Toxine nur „die physiologische Reizschwelle der Schweißsekretionsorgane", so daß es zur Auslösung des Schweißes nur weit geringerer Reize bedarf als beim gesunden Menschen. Es genügen dann

z. B. eine etwas zu warme Bettdecke, Wollwäsche, mangelhafte Hautpflege, das geschlossene Fenster nachts, der Genuß warmer Getränke, psychische Aufregung, anstrengender Husten, leichte Bewegung, eine reichliche Mahlzeit oder der Eintritt der Menses. Je vorgeschrittener der Prozeß ist, je mehr die Erregbarkeit der Schweißorgane und Zentren habituell erhöht ist, um so geringere, äußere Anlässe sind erforderlich. Schließlich vermögen wohl auch die Toxine allein den Schweißausbruch hervorzurufen, wie der enge Anschluß an die hektische Fieberkurve, respektive deren Abfall zeigt. Die natürliche Erregbarkeit der Schweißzentren ist individuell sehr verschieden, in ihrer erhöhten Erregbarkeit aber nach Sorgo ein hereditär disponierendes Moment für Tb. zu sehen, dafür liegt weder ein Anlaß noch weniger ein Beweis vor.

Hin und wieder scheinen bei der Phthise Schweiß und Diarrhöe sich zu ergänzen und zu ersetzen, wie wir dies auch physiologisch bei Angstzuständen sehen; Bouic bestreitet dies, nimmt jedoch bei starken Schweißen eine gewisse Proportionalität zwischen der Urin- und Schweißmenge an.

Die Vorstellung, daß diese Schweiße nur dazu dienten, die schädlichen Stoffe aus dem Körper wieder zu eliminieren, daß sie also eine gewisse Selbsthilfe des Organismus bedeuten, erscheint in recht bedenklichem Lichte, wenn man ihre außerordentlich schwächende und den Verfall des Körpers beschleunigende Wirkung, die sie schon dem Laien als ominös erscheinen läßt, sowie den immerhin günstigen Effekt ihrer Unterdrückung ins Auge faßt.

Nach Salter ist der Schweiß Schwindsüchtiger tuberkulinhaltig und rief in Mengen von 5 cm^3 auf Meerschweinchen injiziert unter 14 Tieren und 14 verschiedenen Schweißen 12mal typische Tuberkulinreaktion hervor, was der Schweiß Gesunder auch in größeren Dosen nie bewirkte; Salter rät daher, Phthisiker nachts tüchtig schwitzen zu lassen, um den Körper auf diese Weise von den Toxinen zu befreien.

Charrin und Mavrojannis haben durch Phthisikerschweiß Temperaturerhöhung erhalten, die man jedoch auch mit sterilem bekommt. de Renzi und Boeri stellen einen Tuberkulingehalt in Abrede und geben nur allgemeine Toxizität zu.

Eine kontagiöse Eigenschaft besitzen die Schweiße der Phthisiker nicht. Es war dies von vornherein anzunehmen; Mattei hat es aber auch speziell durch Versuche nachgewiesen. Zwar enthielt der Schweiß, wenn er der Haut unreinlicher Phthisiker entnommen wurde, Tb. B. und rief bei damit geimpften Tieren Tb. hervor. Doch handelte es sich hier offenbar um zufällige Verunreinigung der Haut mit Sputum; denn nach vorheriger Reinigung ergab weder die Untersuchung noch die Verimpfung des danach abgesonderten Schweißes positive Resultate.

6. Muskulatur.

So wie die Haut, verfallen auch die Muskeln im Laufe der Phthise einem hochgradigen Schwunde: ihr Tonus ist nach de Renzi und Coop, mit Mossos Tonometer gemessen, herabgesetzt und die Muskeln zeigen oft eine übergroße Erregbarkeit.

Eine Erscheinung verdient Erwähnung, welcher zeitweise diagnostische Bedeutung für die Lungentuberkulose zugesprochen wurde. Es sind dies die sogenannten idiomuskulären Zuckungen (Myoidema), die Schiff zuerst an hochgradig ermüdeten und absterbenden Muskeln von Säugetieren beobachtet hat. Wenn man den Musculus pectoralis eines abgemagerten Phthisikers perkutiert, so erhält man statt oder neben der blitzartigen Zuckung, wie sie bei Gesunden beobachtet wird, einen der Fläche des perkutierenden Körpers entsprechenden Muskelwulst, der nach einigen Sekunden wieder schwindet. Zuweilen entsteht von diesem Wulste aus eine langsame undulatorische Muskelhebung, die sich nach beiden Muskelansätzen fortpflanzt (Auerbach). Die Ansichten über den Wert dieser Erscheinung sind geteilt. Lawson Tait will sie pathognomisch verwerten, nach Walsham fehlt sie im Gegensatz zu Jeanselme und Lermoyez bei Gesunden stets, bei Phthisikern mit vorgeschrittener Abmagerung ist sie vorhanden, im kachektischen Stadium kann sie wieder fehlen; die nach dem Myoidem auftretende Hautröte ist fast ebenso charakteristisch wie das Phänomen selbst. Broadbent findet es einseitig nur bei Phthisikern schon bei geringer Affektion einer Spitze; je leichter die Erscheinung ausgelöst wird, desto akuter ist der Verlauf. Nach den Untersuchungen von Millbacher, Stadelmann und v. Ziemssen hat das Myoidema keine spezielle diagnostische Bedeutung. Es findet sich zwar bei Phthise am häufigsten, läßt sich aber auch bei vielen anderen Krankheiten, welche hochgradige Macies bewirken, z. B. bei Typhus abdominalis in der 4.—5. Woche (James), Neoplasmen etc., sowie auch bei scheinbar gesunden, sehr mageren Personen hervorrufen.

Die idiomuskuläre Kontraktion kommt zu stande, wenn das Fettpolster gänzlich geschwunden und der Muskel hochgradig abgemagert ist; sie zeigt sich besonders an den Muskeln ausgeprägt, welche auf einer knöchernen Unterlage liegen, wie der Pectoralis major, der Supra- und Infraspinatus, der Deltoideus und Trizeps. Histologisch zeigen sich die Primitivbündel atrophisch und fettig degeneriert. Ferner findet man Wucherungsvorgänge im Perimysium internum und im interstitiellen Bindegewebe, Kernproliferation in den Scheiden der kleineren Gefäße und Verdickung der Adventitia der größeren Gefäße, sowie die von E. Fraenkel beschriebenen umschnürten Bündel. (S. S. 565.)

Die Kontraktilität gegenüber faradischem und galvanischem Reiz ist nach Glin in der Nähe von tuberkulösen Herden herabgesetzt, was auf Toxinwirkung beruht.

Knochen und Gelenke.

Hin und wieder treten bei Phthisikern, zuweilen im Anschluß an eine intermediäre Affektion seröser Häute, an den Fingern und Knien vereinzelte und multiple Gelenkschmerzen auf, welche vollkommen das Bild eines akuten Gelenkrheumatismus vortäuschen. Namentlich Poncet hat diese Form genauer studiert und eine Reihe solcher Beobachtungen mitgeteilt, er bezeichnet sie als tuberkulösen Pseudorheumatismus. Weitere Fälle sind besonders von französischen Forschern, von Patel, Bezançon, Gaillard, Maillard u. a., publiziert. Tribeneau fand im Hotel Dieu unter den „inneren Tuberkulösen“ 17 Fälle von „tuberkulösem Gelenkrheumatismus“, darunter 11 Arthralgien, 5 akute oder subakute und 1 chronischen Gelenkrheumatismus. Der tuberkulöse Pseudorheumatismus tritt mit oder ohne Schwellung und Erguß auf, ist vielfach leicht und flüchtig und verschwindet oft nach wenigen Tagen. Hin und wieder rezidiviert er in anderen Gelenken oder konzentriert sich an einem bestimmten Punkte. So verschwand er in Gaillards Falle nach Entwicklung eines tuberkulösen Hüftabszesses. Zuweilen kommen auch schwere Formen vor und nehmen ihren Ausgang als Tumor albus oder Ankylose (Maillard) — deformierende tuberkulöse Polyarthritis Patels, seltener ist die chronische Form (Tribeneau). Vom echten Rheumatismus unterscheidet er sich dadurch, daß Salizylpräparate, Antipyrin und die übliche Rheumatismustherapie vollkommen wirkungslos bleiben und nach Maillard auch die vorsichtigsten passiven Bewegungen wegen der Schmerzen unmöglich sind. Außer der Tuberkulinprobe würde nach Widal der Nachweis von Lymphocyten von cytodiagnostischem Werte sein, da bei rein artikulärem Gelenkrheumatismus nur polynukleäre Zellen in der Gelenksflüssigkeit vorkommen. (S. Cytodiagnose.)

Poncet und Leriche beschreiben als eine besondere Form (13 Fälle) den tuberkulösen Rheumatismus mit baldiger Neigung zur plastischen Deformierung der Gelenke (besonders der Wirbelsäule). Er tritt besonders im jugendlichen und späteren Alter unter Fieber, Schweiß, Abmagerung und Kräfteverfall aber ohne die dumpfen ausstrahlenden Schmerzen wie bei Karies auf; das gerötete geschwollene schmerzhafte Gelenk wird bald ankylotisch. Siehe auch Laub.

Solche Fälle sind auch bei Lupus (Bouveyron) und Hauttuberkuliden (Patel, Bouveyron) sowie in äußerst schmerzhafter Form mit starkem Erguß auch bei akuter Miliartuberkulose beobachtet worden, zuweilen auch bei anscheinend Gesunden (ein Fall Poncets) mit Anschluß einer Lungentuberkulose (Gaillard, Egmann).

In einem von Cornet beobachteten Falle klagte der Patient, ein Kollege, seit einigen Monaten über große Mattigkeit. Mit einem Male stellten sich im rechten Kniegelenk sehr heftige Schmerzen und Fieber ein. Als die übliche Therapie versagte, zog der behandelnde Arzt einen Chirurgen bei, der aber gleichfalls keine sichere Diagnose stellen konnte. Ich sah den Kranken in der 3. Woche und fand eine ziemlich umfangreiche Dämpfung im rechten Oberlappen und einige Bazillen im spärlichen Auswurf. Die Kniegelenkssymptome bildeten sich Ende der 3. Woche spurlos zurück, der Lungenprozeß besserte sich erst nach geraumer Zeit.

In den von Poncet u. a. veröffentlichten Fällen ist die Ätiologie nicht scharf unterschieden; nur zum Teil handelt es sich um einen rein toxisch entstandenen Pseudogelenkrheumatismus, in anderen Fällen um wirklich tuberkulöse Infektion, wie die mehrmals notierten fungösen Massen vermuten lassen und wie das positive Impfresultat der Gelenkflüssigkeit auf Meerschweinchen als ausschließliche Wirkung lebender Bazillen sicher zeigt (siehe auch Ferret und einen Fall von Poncet und Bezançon).

Renon berichtet über häufige Koïnzidenz von Tb. und Raynaudscher Krankheit, einer symmetrischen Gangrän der Extremitäten, und sieht mit Sée und Byers erstere als direkte Ursache dieser Affektion an; Widal bestreitet dies und nach Potain kommt sie auch im Gefolge von Lepra vor. Rendu hat sie bei einem Kranken mit Diabetes und Sklerokrurie gesehen.

7. Verdauungskanal.

Mundhöhle und Magen.

Sehr oft findet man bei Phthisikern kariöse Zähne. Multiple Karies wurde sogar als erstes Symptom der Erkrankung in manchen Fällen bezeichnet. (Roché.)

Der Soor tritt bei Phthise in ähnlicher Weise wie bei anderen Kachexien, Krebs, Diabetes etc., nicht selten gegen das Ende der Krankheit auf und bildet meist das Zeichen des nahen Todes. Die bekannten Erscheinungen: der reifartige Belag der Mundschleimhaut, heftiges Brennen, Gefühl der Trockenheit, Beschwerden beim Schlucken, gestalten den erbarmungswürdigen Zustand wenn möglich noch trostloser.

Von Seite des Magens sind Störungen bei Phthisikern zwar häufig, doch nicht konstant. Viele Kranke behalten selbst jahrelang trotz Fiebers und vorgerückter Krankheit bis zu den letzten Tagen einen guten Appetit; ja, es ist oft unglaublich, welche Mengen von Speisen einzelne Patienten besonders bei langsamem Verlaufe der Krankheit bald aus

spontaner Neigung, bald angefeuert durch den Gedanken, ihre Heilung dadurch zu fördern, mit Behagen nicht nur verzehren, sondern auch verdauen können. Seufzend klagte mir ein Patient in Görbersdorf, daß er infolge einer Indisposition „nur vier Beefsteaks" abends genießen könne. Meist sind dies Personen, die von Jugend auf bei Tisch eine kräftige Klinge geschlagen haben und es trotz vorübergehender Fieberperioden nicht selten zu sehr nennenswerten Gewichtszunahmen bringen. Gewöhnlich ist der Verlauf der Phthise dabei und vielleicht gerade deshalb ein langsamer. Bei einzelnen Kranken ist selbst die reichlichste Nahrungsaufnahme erfolglos und die Konsumption schreitet unaufhaltsam fort.

In der Mehrzahl der Fälle, nach Bourdon in zwei Dritteln, nach Hutchinson in einem Drittel, stellen sich Störungen von Seite des Verdauungstraktus ein, die besonders in Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Druck, Übelkeit und Erbrechen bestehen. Nicht selten eröffnen sie den Reigen der Symptome, verschwinden und kommen wohl in veränderter Form wieder. Marfan u. a. haben sie daher nicht ohne Berechtigung in Früh- und Spätsymptome geschieden.

Hochgradige Appetitlosigkeit, eine reine crux medicorum, tritt sehr oft frühzeitig ein.

Bald ist die Abneigung nur gegen die landläufige Ernährung oder gegen gewisse, meist gerade zuträgliche Speisen, Fleisch, Milch und Eier, gerichtet, während sich der Patient Leckerbissen gegenüber nicht ganz ablehnend verhält; bald herrscht ein absoluter Widerwille, ein Ekel gegen jegliche Speise; oder der Patient setzt sich mit leidlichem Appetit, selbst mit Hungergefühl zu Tisch, ist aber schon nach den ersten Bissen übersättigt und bringt nichts mehr hinunter, „der Schlund ist ihm wie zugeschnürt". Oft ist diese Anorexie besonders mittags und abends ausgeprägt. Ich habe gefunden, daß von diesen Magensymptomen meist nur Patienten befallen werden, die von Kindheit an entweder schwache Esser waren oder schon wiederholt an Magenstörungen anderer Art litten, weit seltener solche, welche bisher den Tafelfreuden ein gewisses Interesse und Verständnis entgegenbrachten. Brehmer hielt bekanntlich die „schwachen Esser" für prädisponiert zur Tb.

Wenn die Appetitlosigkeit frühzeitig auftritt und sich in den Vordergrund der Erscheinungen drängt, wenn die herkömmlichen Symptome der Schwindsucht, Husten und Auswurf, fehlen, ist der Patient geneigt, seine ganze Krankheit nur für ein Magenleiden anzusehen und auch der Arzt verfällt leicht solcher Täuschung.

Volland wollte die gastrischen Beschwerden im wesentlichen auf eine unvernünftige Überernährung zurückführen. In vereinzelten Fällen mag das die Schuld sein, in der Regel sicherlich nicht. Denn fürs erste treten

die Magenerscheinungen gerade oft im Frühstadium ein, bevor noch der Kranke sich eines überernährenden Arztes erfreut, ja die Beschwerden führen ihn erst zum Arzt, zweitens sind die gleichen Symptome schon von Lebert 1873 hervorgehoben, wo die Überernährung noch nicht geübt wurde; im Gegenteil erheischte die damalige Mode, dem Patienten „ein klein wenig leichtes Kalbfleisch oder Huhn“ zu geben, aber beileibe keine mastigen Speisen, wie wir sie heute verabreichen.

Das Auftreten des Magenleidens zu einer Zeit, ehe noch von einer Schwächung des Körpers durch Fieber oder Anämie gesprochen werden kann, deutet zunächst auf andere Ursachen hin. Auch hier kommen in erster Linie die Aufnahme chemischer Stoffe, der Toxine, in den Blutkreislauf und dadurch hervorgerufene Reizerscheinungen in Betracht, zuweilen wird vielleicht auch direkt der Vagus durch geschwollene Drüsen beeinflußt (Gueneau de Mussy, Peter). In letzteren Fällen werden auch andere Symptome einer solchen Kompression, Reizhusten und beschleunigter Puls, nicht fehlen. Später beeinträchtigen, wenigstens in der Regel, auch Fieber und Anämie den Appetit.

Der Umstand, daß gerade in initialen Stadien oft mehr Magenbeschwerden herrschen als später, oder daß viele Phthisiker bis zum Ende trotz der Toxinüberschwemmung guten Appetit haben, spricht keineswegs gegen die Toxinwirkung. Es geht hier nicht anders als uns allen z. B. mit dem Rauchen; die üblen Folgen der ersten Zigarre sind jedem wohl noch erinnerlich, während später die kräftigsten Importen von manchen anscheinend ohne Schaden vertragen werden.

Auffallend ist der Umstand, daß die Magenfunktionen und die peptischen Magensäfte bei dieser Anorexie sowie bei den später zu besprechenden Symptomen vielfach ganz normal sind. Es handelt sich also meist um eine Anorexia nervosa. Nachdem bereits vorher Cahn und v. Mering, Ewald, Edinger, Glucinski-Wolfram u. a. in dieser Richtung vereinzelte Untersuchungen angestellt hatten, wurden dieselben in größerem Umfange von Brieger, Klemperer, Schetty, Immermann, Hildebrand, Croner, H. Weiß aufgenommen.

Im allgemeinen steht die Leistungsfähigkeit des Magens im umgekehrten Verhältnis zur Krankheit. So fand Brieger im Anfange der Krankheit bei der Hälfte, in mittelschweren Fällen bei 33% und in schweren Phthisen bei 16% einen normalen Chemismus, in den übrigen Fällen bestand mehr oder minder hochgradige Insuffizienz.

Bei der initialen Dyspepsie fand H. Weiß etwas niedrigere Zahlen an Gesamtazidität, als einer intakten Magenverdauung entspricht.

Klemperers Untersuchungen ergaben bei der Dyspepsie im latenten Stadium annähernd normale Verhältnisse der Sekrete und der motorischen Funktionen; im Initialstadium häufig HCl-Hypersekretion, im terminalen Stadium Verminderung oder völliges Fehlen der HCl mit ausgesprochener

motorischer Schwäche und Ektasie des Magens, verbunden mit starken Gärungsvorgängen. Bei den Phthisikern hingegen, die Immermann und Schetty untersuchten und die alle Stadien umfaßten, mit und ohne gastrische Störungen, zeigte sich trotz Appetitmangels und Verdauungsbeschwerden der zeitliche Ablauf der Magenverdauung regelmäßig und die Säureproduktion selbst bei Fieber und bei ausgebreiteten Prozessen normal, bei einzelnen entschieden vermehrt.

Croner hebt die ungeschwächte Motilität des Magens hervor und fand bei Phthise wechselnden, oft normalen Säuregehalt.

Während Brieger einen Einfluß des Fiebers nicht sicher nachweisen konnte, fand Hildebrand bei annähernd fieberlosen Phthisikern regelmäßig freie HCl; er vermißte sie aber bei kontinuierlich fiebernden Patienten und konnte bei Erniedrigung der Bluttemperatur durch Verabreichung von Antipyreticis ihre Sekretion wieder hervorrufen.

Mit der Anorexie geht oft Hand in Hand das Gefühl der Völle im Leibe nach der Mahlzeit, selbst nach dem Genusse geringer Speisemengen, eine gewisse Druckempfindlichkeit in der Regio epigastrica, ein Unbehagen, selbst direkte Magenschmerzen und eine gewisse Unruhe im Magen und Darm (Dyspepsia nervosa).

Bei der gegen Ende des Leidens auftretenden Dyspepsie fand Weiß im Gegensatz zu andern Autoren häufig zähen, glasigen, durchsichtigen Belag auf der Magenschleimhaut.

Eine der unangenehmsten Störungen sind das häufige Würgen und Erbrechen der Phthisiker. Im Beginne der Krankheit ist dabei die Tätigkeit des Magens gleichfalls vollkommen normal, die Magensäfte lassen weder nach Qualität noch Quantität etwas zu wünschen übrig, die Verdauung geht in der regelmäßigen Zeit vor sich. Der Patient wird aber von einem heftigen paroxysmalen, hin und wieder pertussisähnlichen Husten befallen, es stellt sich Würgen ein und der Magen gibt, was er eben in sich birgt, Magensekret, Schleim, oft reflektorisch vermehrt und die kürzlich genossene Speise in unveränderter Form wieder.

Dieses Würgen und Erbrechen beruht also nicht auf einer Magenerkrankung, sondern ist die Wirkung der durch den Husten angeregten exzessiven Tätigkeit der Bauchpresse, ist also nicht dyspeptischer, sondern rein motorischer Natur und tritt natürlich bei gefülltem Magen leichter ein als bei leerem. Es läßt sich vergleichen mit dem unwillkürlichen Urinabgange vieler Frauen bei heftigem Husten. Auch morgens bei der Lungentoilette der Phthisiker stellt es sich häufig ein. Es hängt dann lediglich von der Zeit des Frühstückes ab, ob auch dieses wieder zurückgegeben wird oder nicht. Praktiker warten deshalb zuerst ihren Vomitus matutinus ab, ehe sie ihr Frühstück einnehmen.

Häufig hängt das vorangehende Husten und Würgen (Vomitus matutinus) von einem Nasopharyngealkatarrh ab, nach dessen Beseitigung beides und damit auch das Erbrechen oft rasch ausbleibt.

In manchen Fällen scheint der Husten auch vom Magen selbst angeregt zu sein — Magenhusten. — Physiologisch ist dieses Phänomen nicht genügend erklärt, doch läßt sich die Existenz eines solchen nicht ganz von der Hand weisen. Manche Patienten, und zwar auch solche, welche sich gut beobachten, klagen, daß sie sofort, namentlich nach etwas reichlicher Mahlzeit Reiz zum Husten empfinden, der für sich allein ausgelöst wird oder auch zum Erbrechen führen kann.

Die Unabhängigkeit dieses Erbrechens von einer Insuffizienz der Verdauung geht auch aus dem gänzlichen Fehlen von Übelkeit und Zungenbelag hervor. Mancher ist im stande, kurz nachher ohne Unbehagen eine neue Mahlzeit einzunehmen und das Erbrochene zu ersetzen. — Wahrscheinlich ist das Erbrechen auf eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut zurückzuführen.

Appetitlosigkeit und Erbrechen sind interkurrent, zeigen Remissionen, sie kommen, gehen und kehren wieder.

Im Gegensatz zu den erwähnten Symptomen, die größtenteils auf nervöser Basis oder mechanischen Ursachen beruhen und schon das Initialstadium der Phthisiker begleiten, steht eine Reihe von Erscheinungen, welche im späteren Verlauf, wenn die Krankheit um sich gegriffen hat, den Patienten belästigen und in hohem Grade seine Konsumption beschleunigen.

Erbrechen zeigt sich auch hier, aber in ganz anderer Form. Bald nach der Aufnahme von Nahrung, zuweilen schon vorher, besteht Übelkeit mit bitterem, saurem, scharfem, oft widerlich schmeckendem Aufstoßen, das ganz unvermittelt ohne Husten oder bei kleinen Hustenregungen Erbrechen hervorruft. Hier wird die Zumutung einer sofortigen neuen Nahrungsaufnahme entschieden zurückgewiesen. Auch sonstige Zeichen einer pathologischen Magentätigkeit walten ob: Die Magenwände sind, wie die ganze Muskulatur, infolge des allgemeinen Schwächezustandes und der bereits eingetretenen Anämie atonisch und erschlafft und die Verdauung verlangsamt. Es besteht ein Magenkatarrh, verursacht gleichfalls durch die allgemeine Desorganisation, zuweilen wohl auch durch eine zu weit getriebene und unzweckmäßig angeordnete Mastkur. Häufig ist er auch dem Verschlucken reichlicher Sputa zuzuschreiben, die zwar bei der eigentümlichen Beschaffenheit der Magenschleimhaut nur selten eine Infektion bewirken (siehe Seite 232 ff.), aber durch die darin enthaltenen Bakteriengifte Hypopepsie und putride Gärungen hervorrufen (Marfan). In einzelnen Fällen liegt amyloide Degeneration der Magenwand den gastrischen Beschwerden zu grunde (Edinger). Anderseits wirkt auch das Fieber und das lange Bettliegen oft ungünstig ein.

Darmsymptome.

Die Darmfunktion und der Stuhl sind in der Regel und namentlich bei chronischem Verlaufe der Phthise normal und können es selbst bis zum Tode oder wenigstens bis zu den letzten Tagen bleiben. In anderen Fällen findet sich entsprechend der häufigen Hyperazidität des Magensekretes anfangs, und solange das Leiden noch keine großen Fortschritte gemacht hat, eine Trägheit des Stuhles, selbst eine hartnäckige Obstipation. Im weiteren Verlaufe, wenn die Herde in der Lunge einen gewissen Umfang erreicht haben, besonders im sogenannten dritten Stadium oder bei akutem Gange der Krankheit, treten aber sehr häufig diarrhöische Stühle ein, die oft großen Schwankungen unterliegen, nach einiger Zeit wieder verschwinden oder mit Perioden der Obstipation wechseln, bisweilen aber dauernd bis zum Lebensende bestehen bleiben. Oft sind sie mit heftigen Schmerzen, besonders in der Kökalgegend und im Hypogastrium, mit Kolikanfällen verbunden und schaffen einen qualvollen Zustand.

Die Ursachen dieser Diarrhöen sind verschieden. Abgesehen von den akzidentellen Darmerkrankungen, die den Phthisiker natürlich ebenso leicht wie jeden anderen Menschen befallen und nichts Charakteristisches bieten, sind die mit der Phthise zusammenhängenden Durchfälle hauptsächlich durch willkürliches oder unwillkürliches Verschlucken der Sputa verursacht.

Wie wir gelegentlich der Infektion auseinandersetzten, besitzt der Darm gewisse Schutzmittel, demzufolge die Einführung tuberkulöser Stoffe, besonders wenn sie in schleimige Massen, wie Sputum, gehüllt sind, nicht notwendig eine Darminfektion, eine Ansiedlung der Tb. B. zur Folge hat, obgleich dieser Effekt bei einem länger dauernden Verschlucken selten ausbleibt. Die gleiche Wirkung, die Sputum in den Bronchien und der Trachea auch ohne Ansiedlung der Tb. B. durch die Proteïne dieser und der Mischbakterien hervorruft — Reizung der Schleimhaut, Katarrh — tritt auch im Darmkanal ein, wenn größere Mengen Auswurf verschluckt werden. Die Proteïne werden offenbar durch die Sekrete des Magens nicht unschädlich gemacht, denn seine Schleimhaut leidet selbst unter ihrem Einflusse.

Die Darmwand wird nicht so früh, nicht so intensiv angegriffen wie die Bronchialschleimhaut, da die Sputumtoxine durch Speisen und Getränke eingehüllt und verdünnt werden. Zuweilen, z. B. nachts, wenn der Patient zu bequem ist auszuwerfen, findet ein fast kontinuierlicher Übergang von Auswurf in den Darm statt. Es ist daher wohl erklärlich, daß die Lungentuberkulose bei längerem Bestande und reichlicher Sekretion recht erhebliche katarrhalische Zustände auf der Darmschleimhaut hervorruft, ohne daß diese anatomisch irgend etwas für die Tb.

Charakteristisches — wenigstens nach unseren heutigen Kenntnissen — darbietet.

Doch bemerkenswert sind in dieser Richtung die Angaben von Girode. Sie betreffen zum Teil Veränderungen der Lieberkühnschen Drüsen. Vom Grunde der tubulösen Drüsen gehen hohle Sprossen aus, die sich in die verdickte Schleimhaut einsenken, an der Muskelwand umwenden und gewissermaßen eine zweite Drüsenschicht bilden; der Prozeß grenzt oft an ein wahres Adenom der Darmschleimhaut. Ferner fand Girode unter 29 Autopsien 9mal tuberkulöse Lymphangitis; die Lymphgefäße sind besonders unter der Serosa sichtbar, die Lymphgefäße zwischen den beiden Muskelschichten verengert, verödet. Daneben existiert auch — das interessiert uns jetzt am meisten — eine Obliteration durch einfache Stase. Die Lymphstämme an der gesunden und intakten Wand sind durch körnige Massen obliteriert, die an einen weißen Thrombus erinnern. Es ist selbstverständlich, daß unter solchen Veränderungen die Resorption und Zirkulation der Lymphe leidet. Nicht selten findet man auch die Blutgefäße obliteriert, so daß die seröse Transsudation leicht stattfinden und eine Diarrhöe unterhalten kann. In vier Fällen konstatierte Girode Ödem der Darmwand.

Ich kann nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auf die Übereinstimmung dieser Befunde von **Obliteration** der **Gefäße** im **Darm** mit den gleichen Befunden in der **Lunge** hinzuweisen. Es ist also wahrscheinlich in den Proteïnen der Tb. B. ein Stoff enthalten, welcher eine Stase, eine Gerinnung von Blut und Lymphe bewirkt. Auf die Wichtigkeit dieser Tatsache, die einer Verbreitung der Tb. B. im Körper entgegenwirkt, werden wir noch bei anderer Gelegenheit zu sprechen kommen.

Girode weist auch auf die mehr oder minder dunkle bis schwärzliche Färbung der Fäces hin, die von Blut herrührt; auch fand er im Ileum und Cöcum schwarze, bis Fünffrancsstück große Flecke, im Zentrum heller, deren Entstehung er kleinen rezidivierenden Hämorrhagien zuzuschreiben geneigt ist.

Die durch die Proteïne hervorgerufenen Erscheinungen mögen nun lediglich auf einer Reizung der Darmschleimhaut, d. h. der Nervenendigung des Sympathikus beruhen und reflektorisch eine vermehrte Peristaltik bewirken, oder als Katarrh, bei intensiver Einwirkung auch als oberflächliche Erosion, als katarrhalisches Geschwür auftreten (peptisches Geschwür im Duodenum, analog dem runden Magengeschwür, Sée): je nach ihrem Sitze und Umfange sind sie wohl geeignet, bald vorübergehende, bald aber auch hartnäckige Diarrhöen zu erzeugen, besonders dann, wenn sie den Dickdarm okkupieren, jene Zone des Darmes, die nach Nothnagel in erster Linie geeignet ist, Diarrhöen zu veranlassen. Auch Tormenta und kolikähnliche Beschwerden finden dadurch eine Erklärung.

Außer durch diese rein toxische Wirkung des Sputums haben wir es in häufigen Fällen mit einer bakteriellen, mit einer direkten Infektion der Darmschleimhaut, einer Tb. zu tun, die gleichfalls diarrhöische Stühle und Schmerzen hervorrufen kann.

Die nähere Besprechung und die Unterscheidung dieser von den nicht spezifischen Veränderungen, z. B. der amyloiden Degeneration, müssen wir uns für das Kapitel über die Weiterverbreitung des tuberkulösen Herdes von der Lunge aus vorbehalten.

Außer der direkten Einwirkung der Toxine auf die Darmwand durch Sputum ist eine solche auch auf Umwegen möglich, nämlich wenn sie von der Lunge aus in großer Menge ins Blut aufgenommen werden und mit diesem in die Darmwand gelangen. Sie können dort durch Nervenreizung eine vermehrte Peristaltik oder eine Steigerung der Drüsensekretion hervorrufen, wie es in ähnlicher Weise bei Malariavergiftung etc. (Nothnagel) vorkommt. Die Möglichkeit dieser Ätiologie für die Diarrhöen (also ohne Verschlucken der Sputa) dürfte der Umstand beweisen, daß wir hin und wieder solche Diarrhöen besonders bei starken Tuberkulininjektionen, wie sie im Jahre 1890 gemacht wurden, zu beobachten Gelegenheit hatten. In diesen Fällen dürften wohl aber auch andere Zeichen einer reichlichen Überladung des Blutes mit Toxinen — hohes Fieber etc. — vorhanden sein.

Bei der Vielseitigkeit der Ursachen können Diarrhöen bisweilen sehr frühzeitig eintreten, bevor der Prozeß in der Lunge zu umfangreichen Zerstörungen geführt hat, zuweilen gehen sie den klinischen Erscheinungen in der Lunge sogar voraus (prämonitorische Diarrhöen) und vermögen geraume Zeit die Lungentuberkulose unter dem Bilde eines Darmleidens zu maskieren. Namentlich kommt dies bei Kindern vor, weil diese gewöhnlich ihren ganzen Auswurf schlucken. Auch bei Geisteskranken, bei Idioten, die wegen ihrer herabgesetzten Reflextätigkeit nicht husten und gleichfalls den Auswurf schlucken, sieht man häufig die ganze Lungentuberkulose in Form unstillbarer, profuser Diarrhöen verlaufen und wird bei der Sektion durch ausgedehnte Lungenulzerationen überrascht, von denen man im Leben keine Ahnung hatte. — Ähnliche Erscheinungen werden auch aus Gefangenenanstalten berichtet.

Der Eintritt von Diarrhöen ist, wenn sie nicht nach kurzer Zeit sich beseitigen lassen, stets ein ernstes Symptom und wird vom Praktiker mit Recht gefürchtet; denn selbst, wenn sie nicht auf Bildung neuer tuberkulöser Herde im Darm beruhen, schädigen sie doch den an sich geschwächten Organismus in einer kaum reparablen Weise. Wohl beobachtet man hin und wieder, daß unter ihrem Einflusse vorübergehend Husten

und Dyspnoe sich vermindern, daß der Auswurf sich sogar verringert, aber eine sich daran knüpfende Hoffnung wäre trügerisch. Die Krankheit selbst schreitet vorwärts und nähert sich um so rascher ihrem Ende, je mehr durch die Zahl und Menge der Ausleerungen eine Ausnützung der an sich schon geringen Nahrungszufuhr gehindert wird.

8. Abmagerung.

Die tiefgreifende Störung im physiologischen Haushalte des Körpers macht sich durch ein beträchtliches Einschmelzen des Fettes, durch Schwund der Muskulatur geltend und drückt der Krankheit den charakteristischen Stempel auf, der ihr den Namen Schwindsucht verliehen hat. Bei einer großen Anzahl von Phthisikern bildet die Gewichtsabnahme eines der ersten Zeichen und ruft, lange bevor andere Symptome, bevor Husten oder Fieber sich zeigen, die Aufmerksamkeit wach. Die Kranken merken, daß die Kleider, der Gürtel, das Korsett zu weit werden manche Mädchen freuen sich, daß sie endlich die erwünschte schlanke Taille erhalten, ohne den tragischen Grund zu ahnen.

Ist die Gewichtsabnahme auch eine konstante Erscheinung, so differiert sie doch außerordentlich bei verschiedenen Patienten und wechselt oft bei dem nämlichen. Bald ist sie langsam, schleichend, fast unmerkbar: in seltsamem Gegensatz zur landläufigen Vorstellung von dieser Krankheit halten sich manche Phthisiker, besonders in der besseren Praxis, nicht so selten jahrelang bei einer befriedigenden Körperfülle von 170 und 190 Pfund, ohne daß man von einer Heilung sprechen könnte; bald erfolgt die Abnahme erschrecklich rapid. Hin und wieder ist sie stetig: Woche für Woche zeigt die Wage 2, 3 Pfund weniger, so daß man dem Kranken schließlich das Resultat verheimlichen oder ihn von der Wage fernhalten muß, damit er sich nicht allzu klar den Tag seiner Auflösung berechnen kann; oder es treten, und zwar auch im vorgeschrittenen Stadium, Perioden ein, in denen das Gewicht für kurze oder lange Zeit auf seiner Höhe bleibt, sich um 10, 20, 30 Pfund vermehrt und sogar das frühere Normalgewicht übersteigt. Ich habe vor Jahren eine Patientin behandelt, welche in zirka 6 Monaten trotz leichten Fiebers 58 Pfund und nach der Behandlung noch weitere 5 Pfund zunahm und geheilt wurde. Solche Zeiten bedeuten in der Regel einen Stillstand der Krankheit. Dabei kann es bleiben; nur zu häufig aber tritt oft ohne deutliche Ursache eine neue Abnahme ein und kündet einen Nachschub des Prozesses oder die Einschmelzung eines bereits vorhandenen Käseherdes an. Jahrelang können solche Perioden miteinander wechseln.

Der Gewebschwund erstreckt sich nicht nur auf das Fett, sondern auch auf das Blut. die Muskulatur — bei jungen Leuten mit nach-

giebiger Thoraxwand bildet sich durch den Schwund der Respirationsmuskeln eine Abflachung der Brust, ein phthisischer Habitus aus.

Oft betrifft die Abnahme vorzugsweise den Unterleib oder die Extremitäten oder das Gesicht. Je reichlicher der Panniculus adiposus entwickelt war, um so größere Dimensionen nimmt der Verlust des Körpergewichtes an, das, wofern die Krankheit nicht früher durch irgendeine tödliche Komplikation unterbrochen wird, oft auf ein Drittel bis zwei Fünftel sinkt. Der Körper wird förmlich skelettisiert und besteht am Ende fast nur aus Haut und Knochen. Hin und wieder wird gegen den Schluß die exzessive Abnahme durch ein Ödem verdeckt. Schließlich tritt der Tod an Erschöpfung ein, ähnlich wie bei Tieren, welche fortdauernder Inanition unterworfen sind.

Die Gewichtsabnahme läßt sich durch den mangelhaften Appetit und die verminderte Nahrungszufuhr meist hinlänglich erklären; oft genug ist jedoch auch bei Kranken mit genügender und selbst reichlicher Ernährung eine stete Verminderung ihres Gewichtes zu beklagen. Der Grund kann hier in gastrischen Störungen, häufigem Erbrechen, profusen Diarrhöen und Schweißen oder in Lungenhämorrhagien, namentlich aber in einer Beschränkung des Assimilationsvermögens durch resorbierte Toxine liegen.

Die hervorragend denutritive Eigenschaft der Tuberkeltoxine beweist das Experiment. Tiere, denen Aufschwemmungen solcher Toxine injiziert werden, gehen in relativ kurzer Zeit unter den Erscheinungen hochgradiger Inanition zu grunde. (Siehe Seite 49ff.) Ebenso spricht dafür der Parallelismus zwischen Gewichtsabnahme und der gleichfalls auf Proteïnresorption beruhenden Temperaturerhöhung: je höher, je konstanter das Fieber, um so rascher die Abmagerung, während die fieberfreie Zeit in der Regel mit einem Stillstande der Inanition zusammenfällt.

Nun ist ja das Fieber an sich schon im stande, durch den erhöhten Verbrennungsprozeß, durch den vermehrten Eiweißverbrauch eine Einschmelzung des Gewebes herbeizuführen. Der alleinige Grund ist aber das Fieber nicht; denn wir finden kaum bei einer anderen Infektionskrankheit bei gleicher Fieberhöhe und -dauer so tiefgreifende Ernährungsstörungen wie bei der Phthise. Die Abmagerung ist daher dem Fieber nicht lediglich zu subordinieren, sondern beide Erscheinungen sind zum Teil koordinierte Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, der Toxinaufnahme, für deren Grad sie einen anscheinend zuverlässigen Index abgeben.

Lemoine macht darauf aufmerksam, daß Phthisiker mit arthritischer Diathese selbst im vorgeschrittenen Stadium gutes Aussehen und Allgemeinbefinden und sogar Fettansatz haben.

9. Symptome des Harnapparates.

Der Urin ist im ersten Beginn der Krankheit normal.

Mit fortschreitender Gewichtsabnahme tritt Phosphaturie ein (Kalkphosphate: Benecke, de Renzi, Capitain, Senator), die im kachektischen Stadium nach Teissier, Capitain wieder verschwinden soll. Eine diagnostische Bedeutung wird ihr von Stockvis abgesprochen. Claytons vergleichende Untersuchungen ergaben eine Abnahme der Phosphate bei Tb. (Siehe auch Yvon.)

Chlorsalze werden nach Buchot und Rochefort reichlich ausgeschieden. — Während normal die Menge der im Urin ausgeschiedenen Kaliumsalze zu den Natriumsalzen sich wie 1 : 2 verhält, fand R. Meyer bei wenig vorgeschrittener Phthise zum Teil das Verhältnis 1 : 3 sowie 1 : 5, jedoch bei progredienten Fällen das umgekehrte Verhältnis 3—3·5 : 1.

Der Harnstoff ist im allgemeinen vermindert (Clayton), bei kräftiger Ernährung, besonders Überernährung, vermehrt.

Nach Mircoli, Soleri zeigen die rein Tuberkulösen in der ersten progressiven Phase der Krankheit bei geringer Tendenz zur Produktion von Antitoxin oder zu bindegewebigen Sklerosen die tiefsten Mittelzahlen von Harnstickstoff; bei der Tendenz zur Abgrenzung sind die Mittelzahlen größer, bei Mischinfektion nähert sich der Stickstoffwert den normalen Mittelzahlen.

Eiweiß finden wir im Harn im allgemeinen selten (siehe auch Reynaud & Olmer), außer zuweilen nach Tuberkulininjektion und im späteren Stadium unter dem Einfluß einer interstitiellen, parenchymatösen Nephritis, bei amyloider Degeneration der Niere sowie bei sonstigen Erkrankungen der Harnorgane. Wenn das Eiweiß im Tagesharn auftritt, so wird man an Nierenerkrankung, in erster Reihe an Tb. der Harnwege (und Cystitis) zu denken haben (Leube). Bei tuberkulöser Degeneration der Niere findet sich im Zerfallsstadium auch Eiter im Harn. Teissier hat eine intermittierende Albuminurie beschrieben. (Siehe Diagnose.

Haushalter und Guerin fanden bei einem an tuberkulöser Pneumonie erkrankten Kinde große Mengen Nukleoalbumin im Harn, die erst nach Ablauf des Prozesses abnahmen; sie sehen den Grund für die Vermehrung des Nukleoalbumins in der Tb.

Man findet Albumosurie auch bei der Tb. ebenso wie bei andern akuten und chronischen Eiterungs- und namentlich fieberhaften Prozessen, wie Pneumonie, Peritonitis u. s. w. Senz beobachtet sie bei allen mit Eiterung, Rückbildung oder Gewebszerfall verbundenen Affektionen; bei

Phthise haben sie Matthes, Krehl, Pacanowsky, Kahler, Meyer, Meine, Schultess u. a. nachgewiesen. Sie steht nicht immer in direkter Beziehung zum Fieber, kann bei normaler Temperatur auftreten und bei hoher zuweilen fehlen (Krehl, Matthes, Schultess). Meyer und Meine fanden sie bei Lungen- und Darmtuberkulose, Schultess bei tuberkulöser Meningitis, Kahler bei mit Tuberkulin behandelten Lungenschwindsüchtigen (siehe auch Schultess). Nach Harris entstehen die Albumosen durch Bakterientätigkeit, gelangen ins Blut und werden mit dem Harn ausgeschieden.

In den letzten Lebenstagen fand Klieneberger in der Königsberger Klinik bei Tb. und anderen chronisch verlaufenden Krankheiten zahlreiche hyaline Zylinder ohne charakteristische Parenchymveränderungen, die er als Folge agonaler Zirkulationsstörungen anspricht.

Tb. B. findet man im gewöhnlichen Harn des Phthisikers nicht, außer bei Urogenitaltuberkulose, wo sie zuerst von Rosenstein, Babes, Smith nachgewiesen wurden, bei akuter Miliartuberkulose kommen sie hin und wieder ohne Nierenveränderungen vor; die Angaben über häufiges Vorkommen sind wohl auf Verwechslung mit säurefesten Bazillen zurückzuführen (siehe Fournier und Beaufumé). Foulertons und Hilliers Befunde sind wegen unzureichender Angaben und Versuchsanstellung nicht zu verwerten. Siehe auch Maragliano.

Nach Maragliano, Villa u. a. sind im Urinextrakt spezifische Toxine vorhanden; die dadurch verursachten Vergiftungserscheinungen werden durch Tuberkuloseantitoxin beseitigt. (Es erinnert mich das an den im Volke seit alten Zeiten lebenden Glauben, daß Trinken des eigenen Urins Tb. heilen soll!)

Die mit den Harntoxinen injizierten Kaninchen gingen nach 20—30 Tagen zu grunde und waren bis zu einem Viertel ihres Anfangsgewichtes abgemagert. Die in analoger Weise mit dem Harn Gesunder erhaltenen Niederschläge hatten in der gleichen Dosis keine schädliche Wirkung.

Die Schwefelsäure und Ätherschwefelsäureausscheidung der Phthisiker steigt nach Andrzejewsky bis auf das Doppelte und Vierfache der Norm und geht nach Verabreichung von Darmdesinfizentien wieder zurück.

Die Indikanurie sollte nach Hochsinger nahezu ein diagnostisches Merkmal der Tb. jüngerer Kinder sein, doch haben ihr Steffen, Giarré und Gehlig diese Bedeutung abgesprochen.

Ehrlich legte der von ihm aufgefundenen Diazoreaktion einen großen prognostischen Wert bei, die bei längerem Bestehen den baldigen Tod ankündige.

Zur Reaktion dient Reagens A: Acid. sulfanilic. 2·5,[1]) Acid. muratic. 25·0, Aqu. destill. 500·0 (sehr haltbar), und Reagens B: Natr. nitros 0·5,[2]) Aqu. destill. 100·0 (in dunkler Flasche gut verstopft eine Woche haltbar). Man nimmt von A 10 *cm*³, von B 4 Tropfen, mischt, bringt dazu die gleiche Menge (10 *cm*³) Harn, schüttelt ordentlich, und setzt dann in einem Zuge, nicht tropfenweise (Ott), ein Quantum Ammoniak zu, welches ein Achtel der Flüssigkeitssäule beträgt (Michaelis, Ott). Man schüttelt wieder; die Flüssigkeit muß dann alkalisch sein, d. h. stark nach Ammoniak riechen, andernfalls ist noch weiterer Ammoniakzusatz nötig (Ott).

Während nun der Urin sonst gelbe oder leicht braune bis braunrote Färbung zeigt, ergibt die positive Diazoreaktion intensive karmin-, kirsch- oder himbeerartige Rotfärbung der Flüssigkeit und des Schüttelschaumes vom zarten Rosa bis zum tiefen Rot.

Nach 24 Stunden muß im Gegensatz zu Pseudoreaktionen die Farbennuance verblaßt sein und einem grünen bis violetten Niederschlag Platz machen (Ott).[3])

Die Natur der Substanzen, welche die Reaktion bedingen, ist noch nicht festgestellt.

Wolf hat den grünen Niederschlag bei Diazoreaktion mikroskopisch untersucht und darin Tripelphosphat und harnsaure Ammonkristalle gefunden. Die Färbung rührt von einem unbekannten Farbstoff her, der zwar das harnsaure Ammon, aber nicht das Tripelphosphat färbt. Albumosen und Tuberkulin geben die Reaktion nicht.

Nach den ersten Nachprüfungen von Lövinson, Brecht, Petri, Escherich, Penzoldt, Georgiewsky, Brehmer, Beck, Rivier, Krokiewicz u. a. hat sich inzwischen eine gewaltige Literatur über diese Gegenstände angesammelt und die Resultate stehen sich oft diametral gegenüber.

Michaelis trat vor allem nach eingehender Prüfung für den hohen prognostischen Wert der Reaktion ein, wonach der positive Ausfall bei **Phthisikern** (die sonstige Bewertung der Reaktion bei Typhus liegt außerhalb unserer Betrachtung) einen ausgedehnten Prozeß und intensiven Verlauf verrät und, wenn die Reaktion längere Zeit erhalten wird, Heilung ausschließt und in weniger als $^1/_2$ Jahre den Tod erwarten läßt.

Demgegenüber sprechen sich manche Autoren mehr oder minder gegen den prognostischen Wert der Reaktion aus, so Jancso, Zander, der sie auch bei schwerem Verlauf nicht erhielt, u. a. Burghart hält

---

[1]) Die Sulfanilsäure läßt sich auch durch Paramidoacetophenon ersetzen, das noch schönere Färbung gibt (Gieseler).

[2]) Zur Prüfung des Natriumnitrits löst man einige Körner in Wasser; von einem brauchbaren Präparat wird Lösung von übermangansaurem Kali entfärbt (Bladie, Videbeck).

[3]) Als Ersatz der Diazoreaktion gibt Russo an, durch Zusatz von vier Tropfen einer 1‰ Merkschen Methylenblaulösung zu 4—5 *cm*³ Urin bei vorgeschrittener Tb. Umsetzung des Blau in (Smaragd)grün beobachtet zu haben.

sie prognostisch für unsicher und macht darauf aufmerksam, daß sie nach Verabreichung größerer Dosen Kreosot und Kreosotal zeitweise verschwindet. Schröder & Naegelsbach, Gieseler, Junker äußern sich in ähnlichem Sinne. Wie weit an den widersprechenden Resultaten manche der von A. Ott betonten Fehlerquellen Schuld tragen, läßt sich natürlich nicht feststellen. Als solche bezeichnet Ott unreine Materialien (Brenzprodukte im Ammoniak) sowie Veränderung des Urins durch längeres Stehen, durch Arzneimittel, die in den Harn übergehen (Burghart), wie Kreosotpräparate, Gerbsäure, Jodkali; durch Zerstörung der spezifischen Substanz bei alkalischer Reaktion (NH_3) u. s. w. (siehe dort Näheres). Auch Boissière führt die Widersprüche auf technische Mängel zurück.

Bei mit Reinkultur infizierten Kaninchen ist die Diazoreaktion sehr inkonstant und prognostisch nicht zu verwerten (Imhoff), ebenso bei tuberkulösen Rindern (Klimmer & Schmidt).

Andere Autoren bestätigen, wenn auch einzelne nicht im ganzen Umfange wie Michaelis, den hohen prognostischen Wert der Reaktion für die Tb., so Wolf (1899), Hornig (1899), Arneill (1900), Hellendahl (1902), v. Kozickowsky (1902), van Beneden, Rivier, Camurri (1903), A. Blad, Nizzoli und Videbeck, Asada u. a. und bis zu einem gewissen Grade Lasker, Stadelmann.[1]) Das Resultat der zahlreichen Untersuchungen dürfen wir dahin zusammenfassen, und damit stimmt auch meine eigene Erfahrung überein: die positive Diazoreaktion kann bei Phthise ausnahmsweise auch in leichteren Fällen auftreten und wieder verschwinden und schließt eine Besserung nicht völlig aus, sie kann in schwereren Fällen auch negativ sein, bei großer Intensität und längerem Auftreten verkündet sie mit wenig Ausnahmen ein baldiges Ende.

Kurz vor dem Tode kann sie nach Blad und Videbeck wieder ausbleiben. Für alle Fälle bleibt sie ein wertvolles prognostisches Unterstützungsmittel des klinischen Befundes, ein diagnostischer Wert ist ihr nicht beizumessen.

10. Symptome des Nervensystems.

A. Periphere Nerven.

Die peripheren Nerven der Phthisiker können auch bei intaktem Zentralnervensystem Krankheitserscheinungen zeigen, deren Kenntnis jedoch erst aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts datiert, wo zuerst Joffroy (1879), dann Pitres und Vaillard eine gewisse Zahl von Beobachtungen sammelten. Neuralgien, Hyperästhesien und Anästhesien haben wir zum Teile bereits im Kapitel über den Schmerz erwähnt. (Siehe S. 589.)

[1]) Auch Clemens fand unter 100 tödlich verlaufenden Fällen in 87, Rütimeyer unter 106 in 85% positive Diazoreaktion.

Diese Erscheinungen, die beim Mann häufiger als bei der Frau, beim Kinde sehr selten auftreten (Utéza), sind in einer Anzahl der Fälle auf lokale Ursachen, auf Druck durch tuberkulös erkrankte und geschwollene Drüsen oder auf Toxindiffusion von benachbarten Herden aus zurückzuführen. In dieser Hinsicht kommen besonders in Betracht der Vagus, — durch Druck auf ihn entsteht Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Husten — dann der Sympathikus im thorakalen Teil, der N. phrenicus (Zwerchfellneuralgie, siehe Barety, Grancher, Bardier, Marfan, Reynaud) und der N. recurrens, die Nervi intercostales, der Plexus brachialis und der N. ischiadicus.

Fleischmann beobachtete auffällige Erscheinungen von Laryngospasmus, die sich post mortem durch eine vollkommene Einbettung des Nervus recurrens in ein Drüsenpaket erklärten. Heiserkeit durch Druck auf den Rekurrens haben wir bereits kennen gelernt.

Ferner unterliegen die peripheren Nerven bei der Tb. ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten unter dem Einflusse der Toxinresorption auch sonstigen parenchymatösen Veränderungen, der degenerativen Neuritis.

Trotz v. Leydens und Goldscheiders höchst verdienstvollen Arbeiten über die multiple Neuritis wissen wir über das Wesen der Krankheit noch verhältnismäßig wenig, da die Rolle der nervösen Zentren noch mancher Aufklärung bedarf und noch nicht feststeht, ob die Toxine nur auf die peripheren Nerven oder ausschließlich auf die Zentren oder auf beide wirken.

Die multiple Neuritis tritt gerade bei Lungentuberkulose nicht so selten auf (Joffroi, Eisenlohr, Strümpell, Vierordt, Oppenheim, Siemerling, Venn, Pal, Finicio u. a.). Dabei finden sich nach Tauber und Bernd oft auch koordiniert degenerative Veränderungen im Rückenmark meist parenchymatöser Art, fast immer symmetrisch auf beide Rückenmarkshälften verteilt, vorwiegend im Hinterstrang und den hintern Wurzeln. Heine hat besonders häufig eine Veränderung des Phrenicus beobachtet. Auch Pitres und Vaillard heben die Häufigkeit parenchymatöser Läsionen im Laufe der Phthise hervor; sie unterscheiden drei Gruppen:

1. Fälle, die latent verlaufen oder intra vitam nur unbestimmte, fuse, flüchtige Schmerzen zeigen und erst post mortem durch die ologische Untersuchung der Nerven Veränderungen ergeben: bröcklige, lige Segmentierung des Markes, variköser Zustand oder Atrophie der enscheiden, mehr oder weniger vollständige Atrophie der Nervenfasern.
2. Die amyotrophische Neuritis, bei der isolierte oder diffuse kelatrophien im Vordergrunde stehen, die sich schon 6 Tage nach ersten Erscheinungen zeigen können; gewöhnlich diffus, verbreiten diese Paralysen über alle Extremitäten und die Muskeln des Rückens,

Nackens, Abdomens und Diaphragmas. Dabei sind nicht alle Muskelgruppen eines Gliedes ergriffen, sondern einzelne bleiben frei und ermöglichen gewisse Bewegungen.

3. Endlich diejenige Neuritis, welche mehr oder weniger Sensibilitätsstörungen hervorruft, Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Neuralgie u. s. w. Dahin gehören die Thoraxschmerzen, die Arthralgie, respektive Melalgie von Beau (siehe Seite 590), hauptsächlich an den Beinen; dann die Muskelhyperästhesie — Myalgie — nach Perroud teils spontan, teils unter dem Einflusse des Druckes und der Kontraktion, hin und wieder so intensiv, daß sie den Kranken an der Bewegung hindert (Zwerchfellneuralgie, siehe Reynaud). Ferner die Hyperästhesie der Haut — Dermalgie — welche nach Perroud besonders die hintere Seite der Beine, die Schenkel, die oberen Extremitäten und den Rumpf befällt — die Neuralgie an den Interkostalnerven, am Cubitalis, Medianus, Radialis, Cervicobrachialis, Lumbo-abdominalis, Cruralis, Ischiadicus, Trigeminus mit Störungen besonders im Gebiet des Suborbitalis, Facialis — Leudet, Perroud, Dreifus, Friot, Landouzy, Peter, Vaissade — endlich die Analgesie und Anästhesie bestimmter Hauptpartien, nach Rendu im vorgeschrittenen Stadium sehr häufig, besonders an der hinteren Seite des Vorderarmes, manchmal mit Kriebeln und Kältegefühl an den Nägeln verbunden (siehe Scott u. a.).

Gelegentlich finden sich auch trophische und Bewegungsstörungen an den Enden der Glieder ausgeprägt (Utéza). Am meisten charakteristisch für diese Affektionen hält Villedieu den kontinuierlichen Schmerz, welcher nicht paroxysmenartig auftritt, während Vaissade ihn in 19 Beobachtungen intermittierend und mit Paroxysmen fand. Steinert berichtet von einer Mischform von Bleineuritis und Neuritis tuberculosa.

Neuritische Erscheinungen finden wir auch an tuberkulösen Tieren. Grancher, Ledoux Lebard und Martin haben nach Infektion mit durch Hitze abgeschwächten Vogeltuberkelbazillen, Gilbert und Lion mit menschlichen Tb. B., Auclair mit filtrierten menschlichen Tb. B. bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern Lähmungen beobachtet. Hammer, dem wir eine sehr eingehende Studie verdanken, fand beim Verimpfen frischer Kulturen auf Meerschweinchen zwar keine Lähmungserscheinungen, aber deutliche histologische Veränderungen. Als regelmäßige Erscheinung beobachtete er eine Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes von wechselnder Intensität bis zum Zelltod.

In einer Anzahl Fälle bestanden auch mehr oder minder degenerative Veränderungen des peripheren Nervensystems; Teuscher hatte in den Nervenschnitten Tuberkulöser eine feine Tüpfelung wahrgenommen. Carrière erzeugte mit Tuberkulin Lähmungen und wies gleichfalls neuritische Prozesse histologisch nach. Bei einem intravenös injizierten Kaninchen zeigte sich nach zirka 18 Tagen Abmagerung und vollständige Paraplegie der hinteren Körperhälfte, die Glieder waren in Flexion und atrophisch, die Sehnen-

reflexe erhöht, später trat auch Paralyse der Vorderbeine, Urinretention und nach einem Monat der Tod ein. Außer dem üblichen Bild der intravenösen Impftuberkulose waren degenerative Vorgänge im Mark und den Muskeln nachweisbar, auf die wir hier nicht weiter eingehen können. Nach Alessi findet sich im Plexus cœliacus und cervicalis tuberkulöser Tiere Pigmentdegeneration, Atrophie und vollkommene Nekrobiose des Zellkörpers. —

Nicht selten tritt bei Phthisikern eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis hervor. Man prüft sie nach Rud. Schmidt am besten, indem man zuerst, ohne den Kranken nach Schmerzen zu fragen, an beiden Seiten gleichzeitig in der Fossa supraclavicularis mit den Fingerspitzen den oberen Rand des Musc. cucullaris berührt und dann langsam, senkrecht zum Verlauf des Plexus brachialis mit leichterem oder stärkerem Druck über diesen hinweggleitet. Am besten wird auch der Sulc. bicipit. internus auf Druckempfindlichkeit geprüft. Bei hochgradigem Schmerz knickt der Kranke sogar auf Druck nach der betreffenden Seite zusammen. Hin und wieder bestehen Ausstrahlungen nach der entsprechenden Schulter und Achselhöhle. Spontan tritt die Empfindlichkeit meist nicht hervor. Schmidt, der dieses Phänomen an einer großen Reihe von Phthisikern geprüft hat, konstatierte es relativ häufig, und zwar bald ausgesprochen unilateral, bald bilateral und dann auf der tuberkulösen oder kränkeren Seite intensiver. Gewöhnlich tritt die Erscheinung nur bei wenig vorgeschrittenen Prozessen und jungen Personen im Alter von 20—30 Jahren auf. In 5 Fällen zeigte sie sich bei initialer Hämoptoë, so daß sie unter diesen Umständen auch eine diagnostische Bedeutung gewinnen kann.

Zur Erklärung dieses Phänomens müssen wir uns die anatomischen Verhältnisse gegenwärtig halten.

Auf dem von der knöchernen Einhüllung freien Abschnitt der Lungenspitze ruht mit seiner Konkavität ein Stück der Arteria subclavia, der Anfang der Arteria vertebralis und Mammaria interna und der Plexus brachialis (Luschka). Eine Beeinflussung dieser Gebilde, sei es mechanisch, durch Druck infolge Infiltration, Schrumpfung oder vorübergehende Kongestion, sei es chemisch durch diffundierende Toxine, ist daher wohlverständlich. Später, wenn die Spitze verödet oder Adhäsionen die Giftdiffusion hemmen, hört auch die Empfindlichkeit auf. (R. Schmidt.)

Hieher gehören auch die von Stokes erwähnten schmerzhaften, oft ausstrahlenden Sensationen im Schultergelenk, die entweder allein oder zusammen mit der Brachialis-Empfindlichkeit auftreten. Unter anderem finden wir bei Lungentuberkulose auch Akroparästhesien, gleichfalls ein- oder doppelseitig, nur in den oberen oder in allen 4 Extremitäten (Rud. Schmidt). Der Kranke klagt über Kriebeln, Ameisenlaufen, über Einschlafen, über pelziges, totes Gefühl oder Hitzigsein in den Fingern (oder Zehen) zuweilen beim Herumgehen, in der Fieberzeit und bei äußerem Temperaturwechsel verstärkt. Hin und wieder wird das Gefühl als elektrischer Schlag empfunden. Die Finger sind zuweilen kalt und weiß. Sensibilitätsdefekte, Atrophie, Krämpfe waren in den von Rud. Schmidt beobachteten 9 Fällen nicht vorhanden. Auch diese Erscheinung scheint

nur ein Attribut des ersten Stadiums zu sein. — Auf eine Hemihyperästhesie an der der Lungenerkrankung entsprechenden Seite, welche sich zunächst auf die Muskeln, allmählich auf die tieferen Gebilde: Knochen, Gelenke und Sehnen erstreckt, hat Weill 1895 hingewiesen. Ähnliche Fälle hat Fontana beobachtet und sie als Reflexphänomen nervös Belasteter gedeutet, wobei die Tb. das auslösende Moment bildet.

Bei der Reflexhyperästhesie der Haut ist diese in gewissen Zonen überempfindlich und wie wundgestoßen oder -geschlagen. Diese Erscheinung steht im Gegensatz zu den lokalen stechenden Schmerzen, die mit pleuritischen Erscheinungen, Reiben, einhergehen und durch die Atmung verstärkt, durch Ruhe gebessert werden.

Wenn wir Heads Definition folgen, so werden die Reize der an sich unempfindlichen inneren Organe zum entsprechenden Spinalsegment geführt und treten dort mit den sensiblen Hautnerven in Beziehung. Durch fehlerhafte Apperzeption wird der im inneren Organe hervorgerufene Reiz vom Gehirn nicht dorthin, sondern in diejenige Hautzone projiziert, welche demselben Rückenmarkssegment angehört, wie das Visceralorgan. Gehen vom inneren Krankheitsherde dauernde Reize aus, so führen sie zu einer Übererregung des betreffenden Spinalsegmentes; tritt in diesem Stadium in das Spinalsegment noch ein leichter Reiz von der Haut, so wird er nicht normal, sondern hyperästhetisch empfunden. Schon der leiseste Druck ruft Schmerzen hervor.

Head teilt die Haut in Empfindungszonen (siehe auch Kocher), welche den spinalen Segmenten entsprechen. (Siehe dort.)

Mit den Lungenerkrankungen korrespondieren Zervikalzone (= C.) 3 und 4. d. h. die Haut vom Nacken bis zu einer Linie, die von der Schulterhöhe senkrecht zur Wirbelsäule gezogen wird, vom Hals nach vorne bis zum hinteren Rand des Kopfnickers, nach unten etwas unter das Schlüsselbein hinab. Ferner D. (Dorsalzone) 3—9, hinten von der Höhe der Spina bis zum 12. Brustwirbel, vorn von der 3. Rippe bis zum Nabel.

Außerdem kommen noch die Kopfzonen in Betracht, besonders über den Augen, Os frontale, parietale und der Hinterhaupt- und Schläfengegend.

Nach Head tritt bei Lungentuberkulose diese Reflexhyperästhesie besonders gleichzeitig mit geringen trockenen Rasselgeräuschen auf und entspricht vornehmlich den jüngsten Herden. Dagegen fehlt sie bei schneller Verdichtung; reaktionslose Kavernen, verkäste oder fibrös degenerierte Lungenteile reflektieren als totes Gewebe mit toten Nerven keinen Schmerz mehr (Head, Goldmann).

Rud. Goldmann hat die spinale Hyperalgesie der Haut im Einklang mit Head in der Regel bei akuter Affektion des Lungenparenchyms, auch bei Nachschüben gefunden, bei alten Herden vermißt.

Egger hat unter 313 Lungenkranken bei 16% die Reflexhyperästhesie festgestellt, und zwar namentlich oft bei neuropathischen Personen. Im Gegensatz zu Head hat er sie bei initialen akuten Prozessen relativ oft vermißt und umgekehrt auch nach der Ausheilung und bei exsudativer Pleuritis noch gefunden.

Diese spinale Hyperalgesie der Haut entspricht der Seite und Höhe der Erkrankung; bei herabgesetztem Widerstand der Nervenleitung (schlechte Ernährungszustände, neuropathische Disposition) geht sie, wenn auch in schwächerer Form, symmetrisch auf die andere Seite über und irradiiert in die benachbarten Zonen (R. Goldmann). — Siehe auch Müller sowie Kapitel Diagnose.

Am Auge zeigen sich hin und wieder Erscheinungen infolge von Nervenstörungen (Seeligmüller, Fleischmann).

So können Schrumpfungsprozesse in der Lungenspitze durch Druck auf den Halssympathikus die okulopupillaren Fasern schädigen, welche durch den Ramus communicans des ersten Dorsalis das Rückenmark verlassen. Das gleiche kann auch durch Drüsentumoren in der Hals- und Rachengegend eintreten. Man findet dann Kontraktion der Pupille und Verengung der Lidspalte bis zur Hälfte infolge Sinkens des oberen Augenlides (Ptosis sympathica), letzteres bedingt durch Innervationsstörung des (glatten) M. orbicularis palpebrarum (Müllerscher Muskel, siehe z. B. Fall von Friedel Pick). Pupillenungleichheit und Erweiterung auf der kranken Seite (Destrée, Amat, Harrington) wird als Frühsymptom erwähnt.

Nach Schaumanns Untersuchungen fanden sich unter 723 klinisch beobachteten Fällen von Pupillenungleichheit 49 Fälle = 6·8% mit sicher konstatierter Lungentuberkulose, doch wurde die Pupillendifferenz ziemlich regellos und nicht immer an der Seite der Lokalaffektion gefunden. Einige Male hat Schaumann auch springende Pupillendifferenz bei Phthisikern beobachtet. Auf Nervenveränderungen durch tuberkulös-toxische Einflüsse sind wohl weitergehende Sehstörungen zurückzuführen, wie sie ab und zu bei Phthisikern auftreten, z. B. in Truharts Fall. Der Kranke sah alles verschwommen, später traten Schwindel, Diplopie und rechtsseitige Abducenslähmung ein. Die Sektion ergab chronische Tb. der rechten Lunge und miliare Eruption in der Lunge (kein Solitärtuberkel und keine Meningitis). Die Neuritis optica ist gleichfalls in manchen Fällen auf die Phthise zurückzuführen (nach Uhthoff unter 221 Fällen 3mal).

In seltenen Fällen, und zwar meist erst im letzten Stadium kommt es bei Lungentuberkulose zu Erscheinungen von seiten des Gehörorgans, zu doppelseitiger Gehörabnahme, die meist akut nach Tagen und Wochen zu gänzlicher Ertaubung führt, in seltenem Falle schleichend verläuft (Siebenmann). Die Kopfknochenleitung ist aufgehoben, häufig bestehen subjektive Geräusche und bei Beteiligung des Vestibularis Schwindel. In einem von Sporleder mitgeteilten Falle bestanden neben Taubheit die Menièreschen Erscheinungen: heftiges Ohrensausen, starke Schwindel-

anfälle. Nicht so selten tritt die Schwerhörigkeit als Vorbote des Todes auf. Erhard (zitiert nach Siebenmann) hat bei einem Phthisiker nervöse Schwerhörigkeit nach Hämoptoë beobachtet. Kürzlich berichtete auch E. Pollak (Graz) von einer letalen Lungenphthise, bei der sich drei Wochen nach einer Hämoptoë und zwölf Tage vor dem Tode komplete, doppelseitige Taubheit mit den funktionellen Erscheinungen der Erkrankung des innern Ohres (ohne Schwindel oder subjektive Geräusche) ausgebildet hat. (Beiderseitige Neuritis acustica.) — Siehe auch Wittmaak.

Histologisch findet sich polyneuritische Degeneration des Schneckennervens allein oder des ganzen Akustikusstammes, entweder in der Form einfach degenerativer oder interstitiell entzündlicher Prozesse. Auch ausgebreitete Hämorrhagien zwischen den Nervenbündeln der Akustikusenden kommen vor [Habermann], Sporleder, Manasse, Siebenmann.

Hervorzuheben sind ferner noch vasomotorische Störungen, kenntlich durch raschen Farbenwechsel, Rötung der Wangen, Schweißausbruch, welche oft zu den Frühsymptomen gehören (Seeligmüller); ferner die Ödeme, die sich infolge von Neuritis bei der Phthise zuweilen einstellen und die Strümpell als lokale vasomotorische Störungen auffaßt.

B. Zentralnervensystem.

Abgesehen von den durch tuberkulöse Veränderungen hervorgerufenen Symptomen, auf die wir erst bei der Weiterverbreitung der Krankheit eingehen, finden sich zuweilen Schwindelanfälle, Kopfschmerz, Ohrensausen, die meist auf der anämischen Beschaffenheit des Gehirns beruhen, wie sie gewöhnlich bei Phthisikern gefunden wird (Lebert). Hin und wieder begegnet man auch einer Hyperämie, einer einfachen Meningitis, einer Pachymeningitis, einer Entzündung der Dura sowie Hydrocephalus, besonders im kindlichen Alter (siehe Komplikationen des Gehirns. Über experimentelle Einwirkung der tuberkulösen Gifte auf Hirnhaut und Nerven siehe Armand-Delille.

Psyche.

Die Veränderung, welche die Psyche bei Lungentuberkulose häufig erleidet, verdient mehr Beachtung, als sie in praxi gewöhnlich findet.

In der Erforschung und Behandlung der Psyche Tuberkulöser verdanken wir namentlich meinem lieben Freunde H. Heinzelmann (1892 bis 1894, †1896), der früher selbst Psychiater war, viele schätzbare Anregungen. (Siehe Literatur.) Er teilt die psychischen Alterationen, abgesehen von den mehr oder minder lange Zeit vor der Agonie manchmal eintretenden Zuständen, in zwei Gruppen:

1. Schwäche des Gemütslebens: Labilität der Stimmung. Neigung zur Rührseligkeit, allgemeine Gereiztheit, gesteigerte, nicht selten zu Schlaflosigkeit führende Erregbarkeit.

2. Schwäche der Intelligenz: dann und wann zu optimistische Kritik des eigenen Zustandes, freilich nicht allzu selten durch beschönigende Äußerungen von Ärzten mitveranlaßt; im allgemeinen überhaupt geringe kritische Fähigkeit; zu geringe oder zu große Energieentfaltung, wenn es sich darum handelt, wieder an die Arbeit zu gehen; Unlust überhaupt zu der allerdings auch nicht mehr gewohnten Arbeit; Neigung zu impulsiven Handlungen; in manchen Fällen erhöhtes Triebleben, Willensschwäche (beim Essen fehlt es meist weniger am Magen als am Willen); anderseits Neigung zu starrsinnigen Handlungen. —

Anfangs machen sich oft depressive Zustände, stumpfe Niedergedrücktheit — Melancholie, Hypochondrie — und ungemeine Hoffnungslosigkeit bemerkbar, die sich häufig, gerade wenn die Krankheit fortschreitet, in einen sanguinischen Zustand, in die Spes phthisicorum verwandelt, welche in seltsamem Kontraste zu dem Zustande des Kranken steht und ihn zu schweren Exzessen geneigt macht.

Das gibt sich oft kund in Verlobungen, in Projekten einer Reise, eines Villenbaues wenige Wochen vor dem sicheren Tode.

Gerade diese vollkommene Verkennung und optimistische Beurteilung des eigenen Zustandes ist etwas Charakteristisches; man kann es verstehen, wenn ein Kollege sagt, er habe noch wenig Phthisiker gekannt, die sich nicht in den letzten Wochen vor ihrem Tode neue Hemden hätten machen lassen. Selbst Ärzte leben oft in dieser unglaublichen Selbsttäuschung: ich behandelte einen Kollegen, welcher trotz Fieber, trotz Macies und Hämoptoë noch 14 Tage vor dem Tode von seiner Bronchitis sprach, die hoffentlich bald verginge.

Bezeichnend ist der außerordentlich rasche Umschwung der Stimmung.

Im ganzen ist der Phthisiker froh und unbesorgt, doch gibt es Tage, an welchen ihn die Fliege an der Wand ärgert. Der Patient ergeht sich in einem Momente in Todesahnungen und bezweifelt, ob er im nächsten Vierteljahr, im nächsten Monat noch lebt, und eine halbe Stunde darauf spricht er von der beabsichtigten Erweiterung seiner Fabrik, seiner Brauerei, von weitgehenden Zukunftsplänen. **„Himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt"**, das ist das Stimmungsbild der meisten Phthisiker. Einmal finden wir die junge Phthisika aufgelöst in Tränen um ein Nichts, nach Minuten springt und tanzt sie.

Mancher beobachtet ängstlich jedes Symptom, besichtigt, namentlich wenn er Bluthusten hatte, monatelang ängstlich jeden Auswurf, gerät über jeden roten Faden im Sputum in Angst und Aufregung, prüft jedes

Wort des Arztes, der Umgebung nach der schlimmen Seite und grübelt darüber tagelang. Und doch, wenn man genau zusieht, will er oft nichts anderes, als daß man ihm widerspricht, nichts anderes, als daß man ihn neu mit Hoffnung belebt, und je mehr man seine Trostlosigkeit ad absurdum zu führen bestrebt ist, um so dankbarer ist er innerlich.

Vielfach fehlt dem Phthisiker die Selbstbeherrschung: ein Widerspruch, ein mißliebiges Wort verletzt ihn und kann ihn, selbst bei richtiger Erkenntnis des Krankhaften seiner Erregung, in höchste Aufregung und Exaltation, in Zorn und Wut oder in eine Flut von Tränen versetzen; deshalb ist der Umgang mit ihm für die Familie oft schwer. Es fehlt ihm die Ausdauer: er faßt die besten Vorsätze, die notwendigen hygienischen Maßregeln innezuhalten, verspricht es hoch und heilig, und in der nächsten halben Stunde, die ihm Gelegenheit zu einem Exzeß bietet, unterliegt er der Versuchung. Unglaublicher Leichtsinn paart sich oft mit Gutmütigkeit. In selteneren Fällen überwiegt die trübe Auffassung der Lage.

Bemerkenswert ist auch die häufige Überschätzung seiner Kraft und physischen Leistungsfähigkeit im Widerspruch zur abnorm leichten Erschöpfbarkeit. Erstaunt und ungläubig nur vernimmt er die Mahnung, daß er dieser oder jener Leistung nicht gewachsen sei.

Der Intellekt, soweit er sich nicht auf den eigenen Zustand bezieht, bleibt meist normal und durch die Tb. unberührt; nur stellt sich eine leichte Erschöpfbarkeit des Gehirns, eine rasche Ermüdung beim Denken, Kopfweh, große Unlust weiterzuarbeiten, Mangel an Elastizität, oft auffallende Gedächtnisschwäche ein. Hin und wieder kommt aber auch wirkliche Verrücktheit, die monatelang dauern kann, akute Manie, vor. Bei einer geistig sonst völlig normalen Dame beobachtete ich Selbstmordideen, die nach zirka 4 Wochen wieder von selbst verschwanden.

Zuweilen sind die psychischen Leistungen so bedeutend herabgedrückt, daß man, wie Heinzelmann bemerkt, eine Paralyse annehmen könnte, wenn nicht Lähmungen fehlten und der Verlauf gutartig wäre. Auch die zunehmende Empfänglichkeit für Suggestion wird betont. (De Santos Saxe.) In der letzten Zeit, in den letzten Tagen treten Somnolenz, leichte Bewußtseinsstörungen ein, die Rühle durch das Ödem erklärt; zuweilen auch Konvulsionen, Hemiplegien, Monoplegien, Paresen, aphasische Zustände, ferner heftige Delirien und maniakalische Anfälle, zumeist nur, wenn auch im Gehirn eine Tuberkelbildung stattgefunden hat. Oft aber bleibt das Bewußtsein bis zu den letzten Stunden ungetrübt und klar, sei es, daß der Patient sein Ende ruhig ins Auge faßt oder selbst im letzten Augenblicke frohen Hoffnungen sich hingibt.

Auf akut einsetzende Geistesstörung, Delirien, Bewegungs- und Rededrang ohne tiefen Affekt, Halluzinationen wenige Tage oder Stunden vor

dem Exitus hat u. a. Riebold hingewiesen und erklärt sie gleichfalls durch die Toxine oder durch Erschöpfung als asthenische Verwirrtheit. Mögen sie nach Riebold auch besonders bei Potatoren vorkommen, so habe ich sie wiederholt ohne Alkoholismus und selbst zweimal bei ausgesprochenen Abstinenzlern, und zwar mit sehr starkem Affekte beobachtet. Hin und wieder erholen sich auch die Kranken nach solchen psychischen Attacken oder diese treten in längeren Intervallen auf.

Selbst bei Säuglingen fällt oft ein eigentümlicher Wechsel in der Stimmung auf. Freundliche Kinder werden mürrisch, verdrießlich, lebhafte auffallend ruhig und apathisch, so daß plötzlich mürrisch werdendes Wesen bei noch geringen Krankheitserscheinungen für Tb. spricht (Bulius).

Oft entrollen sich vor uns Bilder von staunenswerter Aufopferungsfähigkeit trotz des eigenen schweren Leidens, oft aber auch von widerlichem brutalem Egoismus, namentlich wenn der Kranke jahrelang in Anstalten und Kurorten herumzieht und sein Fühlen und Denken nichts anderes ausfüllt als die Sorge um seine Mästung, seine niedere Temperatur, sein liebes Ich.

Sind nun alle diese geistigen und ethischen Defekte wirklich Eigentümlichkeiten der Phthisiker?

Wie wir alle, ist auch der Phthisiker zum großen Teil nur das Produkt der Verhältnisse und seiner Umgebung. Viel mögen bei manchen Patienten das eigentümliche Milieu mitwirken, in dem sie sich befinden: der monate- und jahrelange Aufenthalt in Anstalten und Kurorten ohne irgend welche geordnete Beschäftigung, die mangelnde geistige Gymnastik (Heinzelmann), das drückende Bewußtsein der chronischen Erkrankung. Auch durch das Übermaß von Mitleid, das man dem Kranken entgegenbringt, wird die Geistesrichtung, wie Heinzelmann bemerkt, oft in falsche Bahnen geleitet.

Aber in der Hauptsache wird die Alteration der Psyche durch das lange bestehende Fieber, die Anämie, Inanition, durch vasomotorische Störungen im Gehirn, hin und wieder vielleicht durch den unmäßigen Gebrauch von Narkoticis und Alkohol verursacht.

Als letzter Grund ist auch hier die Resorption von Tuberkelgiften in Anspruch zu nehmen. Während ein robustes Nervensystem fast unberührt bleibt, treten bisher latente Störungen deutlich hervor, eine an sich labile Psyche gerät, ähnlich wie das labile Temperatur- und Schweißzentrum, ins Schwanken und jeder Eindruck schlägt breitere und tiefere Wellen. In manchen Fällen handelt es sich nur um eine manifest gewordene Neurasthenie neuropathisch Belasteter (siehe Papillon).

In der Zeit, als wir Tuberkulin in größeren Dosen injizierten, hatte ich öfters Gelegenheit, derartige ganz erhebliche Alterationen teils mit, teils ohne Fiebererscheinungen zu beobachten, welche freilich bald vorübergingen.

Unter diesen Umständen erklärt es sich auch, daß Nervenleiden, die schon vorher bestanden haben, sich unter dem Einflusse einer Lungentuberkulose erheblich verschlimmern und daß z. B. eine Hysterie, die bisher latent war, so erhebliche Störungen hervorrufen kann, daß sie der Phthise ein eigentümliches Gepräge aufdrückt (hysterische Phthise). Durch hinzutretende Psychosen können oft die subjektiven Symptome der Phthise: Husten, Auswurf, Atemnot, Schmerzen, zeitweilig ganz in den Hintergrund treten (Griesinger, Kalischer). (Siehe Seite 495.)

So fern es mir also liegt, allen Phthisikern eine spezifische Psychose zuzuschreiben, die ihnen generell so wenig zukommt wie Bluthusten oder Nachtschweiße, so verstehe ich nicht, daß ein so guter Beobachter wie H. Naumann die toxischen Wirkungen (analog dem Tuberkulin) ganz ignorieren, die häufigen psychischen Entgleisungen rundweg in Abrede stellen oder sie nur den äußeren Verhältnissen zuschreiben will. Dazu scheinen mir doch die psychischen Eigenheiten sowie die histologischen Vergiftungserscheinungen an den motorischen Nerven zu häufig und zu sehr ausgeprägt, als daß nicht toxische Reizerscheinungen auch in der psychischen Sphäre mit Sicherheit anzunehmen wären. Siehe auch Brehmers Ätiologie sowie Dettweiler.

Schon in meiner statistischen Arbeit über die Tb. in den Strafanstalten (1891, Seite 475) habe ich flüchtig die Frage gestreift, ob nicht bei der Häufigkeit der Tb. in Irren- und Strafanstalten in vereinzelten Fällen die Geisteskrankheit und die mit ihr nahe verwandten Verbrechen mit den toxischen Einflüssen der Tuberkulose in ursächlicher Beziehung ständen.

Neuerdings haben sich von italienischen Forschern Mircoli, Baccelli und Stulteki sowie auch Bernheim und de Santos Saxe eingehend mit der Frage nach den psychischen Störungen Tuberkulöser und ihrer Zurechnungsfähigkeit und Verantwortlichkeit vor dem Gesetze bei Vergehen und Verbrechen befaßt. Dabei geht Mircoli in seiner Auffassung der geringen Verantwortlichkeit Tuberkulöser wohl viel zu weit, aber in einzelnen Fällen kann bei der Frage nach der vollen Verantwortlichkeit und dem Strafausmaß eine tuberkulöse Intoxikation mit dem gleichen Rechte wie eine Alkoholvergiftung Berücksichtigung erheischen.

11. Schlaf.

Der Schlaf ist häufig normal, doch auch, ohne daß Fieber und Nachtschweiße ihn stören, oft sehr mangelhaft. Stundenlang liegt der Kranke in wilder Gedankenjagd da, wälzt sich von einer Seite zur andern und kann keine Ruhe finden. Die Temperatur ist dabei oft normal oder wenige Zehntel erhöht, oft aber auch febril. Vielfach gesellt sich noch

Herzklopfen dazu, traurige Gedanken über sein Leiden steigen in ihm auf und er malt sich seine Lage im Dunkel der Nacht in den schwärzesten Farben. Endlich gegen Morgen schläft er erschöpft ein und verfällt sehr häufig in einen eigentümlichen lähmungsartigen, komatösen, oft mit leichten Schweißen und Frösteln verbundenen Halbschlummer, aus dem er sich schwer zum vollen Erwachen herausarbeitet; eine lästige Erscheinung, der auch Heinzelmann und Dettweiler gedenken. Vielfach auch klagt der Phthisiker über außerordentlich schwere Träume. Er sieht eine Gefahr drohen und vermag ihr nicht zu entrinnen, er befindet sich auf stürmischer See, im schwanken Kahne und kann das Ufer nicht erreichen, er steht am schwindelerregenden Abgrund und stürzt in die endlose Tiefe.

12. Kraftgefühl, physische Leistungsfähigkeit.

Im Anschluß an die Veränderung des Nervensystems ist auch das verminderte Kraftgefühl, die verminderte physische Leistungsfähigkeit der Phthisiker zu erwähnen. Wenn der Prozeß einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn Fieber, Inanition, Anämie, Abmagerung und Muskelschwund den Körper gewissermaßen desorganisiert haben, ist eine Abnahme und ein Verschwinden der physischen Leistungsfähigkeit leicht zu verstehen. Da sich aber eine Abnahme der Kräfte in nicht seltenen Fällen schon im Beginne der Krankheit zeigt, ehe noch von einer Folge dieser depravierenden Einflüsse die Rede sein kann, so muß die Resorption der Tuberkelproteïne wohl auch hier als Ursache verantwortlich gemacht werden. Über gesteigertes Kraftgefühl siehe Psyche, Seite 645.

Oft schon Wochen bevor Husten oder sonstwie subjektive Symptome auftreten, macht sich bei dem Phthisiker, wie man bei genauerem Examen feststellen kann, eine Unlust zur Arbeit, Mangel an Schaffensfreudigkeit, eine gewisse Mattigkeit geltend; er hat das Bedürfnis, sich oft zu setzen. Arbeiten, Spaziergänge, die ihm früher leicht geworden, fallen ihm jetzt schwer. Morgens, wenn er aufwacht, fühlt er sich müder als am Abend vorher, er ist nicht befriedigt, nicht erfrischt durch den Schlaf. „Morgens hektisch, abends elektrisch."

Der Kopf ist etwas eingenommen; die Nägel sind zuweilen bläulich. An der Haut macht sich ein schwer definierbares Gefühl geltend, als wenn jemand ganz leise mit der Hand darüber streichle, kriebelnd, prickelnd, wie eine Gänsehaut, ein leichtes Frieren, ein Schauer, oft ohne daß die Körpertemperatur erhöht ist. Ich möchte diese Erscheinung als Initialsymptom einer ganz besonderen Beachtung empfehlen.

Manche Phthisiker halten sich zwar, besonders bei chronischem Verlaufe und wenn die Not zum Broterwerbe zwingt, außerordentlich lange arbeitsfähig. Es wechseln Perioden der Arbeitsfähigkeit mit

solchen der Insuffizienz oft jahrelang. Manche gehen bis wenige Tage vor dem Tode ihrem Berufe, wenn auch unter erschwerenden Umständen, nach und unterziehen sich selbst erheblichen Strapazen.

Stadler, der in einer sehr beachtenswerten Arbeit die wichtige Frage der Erwerbsfähigkeit an 670 poliklinischen Kranken (also wohl mit teilweisem Ausschluß florider Fälle) geprüft hat, fand nach einem Jahre noch 55·1% und nach zwei Jahren 46·6% völlig arbeitsfähig.

In der Regel aber sinkt die Leistungsfähigkeit unter dem Einfluß der oben genannten Faktoren mit Fortschreiten des Prozesses immer mehr, hebt sich wohl bei vorübergehenden Stillständen, macht aber schließlich die geregelte Berufstätigkeit unmöglich. Gerade in der langen Dauer der Erwerbsunfähigkeit, zu welcher der Phthisiker verurteilt ist, liegt die hohe nationalökonomische Bedeutung der Phthise. Schließlich erreicht die Ermattung einen so hohen Grad, daß der Patient sich kaum mehr auf den Füßen zu erhalten vermag, daß ihm selbst im Bette jede Bewegung schwer fällt; er fühlt sich „totmüde".

Auch bei akutem Verlaufe sind die Kräfte oft lange erhalten. Von den 221 obduzierten Tuberkulösen, die Grawitz aus der preußischen Armee zusammenstellte (meist wurde die Leichenöffnung bei akut verlaufenen Erkrankungsfällen veranlaßt), haben 45 noch bis 14 Tage, darunter 19 eine Woche und 9 sechs Tage vor ihrem Tode den vollen militärischen Dienst geleistet.

13. Vita sexualis.

Seit alters sagt man den Phthisikern nach, daß sie sexuell besonders erregbar seien. Tatsächlich kann man in vielen Fällen eine krankhafte Steigerung der Libido und der Facultas coeundi beobachten, die, in merkwürdigem Widerspruch zum progredienten Verfall und zur Auflösung des Körpers, in wenn auch seltenen Fällen selbst bis zum Tode anhält. Beim Weib scheint diese Übererregbarkeit öfter als beim Manne vorzukommen, wobei die unbehinderte Fakultas in der mehr passiven Rolle ihre Erklärung findet.

Häufig liegt wohl die Ursache für die gesteigerte Libido in dem Müßiggang, dem Mangel ablenkender Beschäftigung, namentlich in fortgesetzter Liegekur, erotischer Lektüre und überreichlicher Eiweißnahrung. In den Sanatorien weiß man davon manche Lieder zu singen. Als Beispiel führt Heinzelmann einen jungen Mann mit vorgeschrittener Tb. an, der sich fast den ganzen Tag in einem Liegestuhl im Freien aufhielt und nachts häufige sexuelle Rapporte mit einem Zimmermädchen hatte, das auch schwanger wurde. In anderen Fällen mag sie eine Teilerscheinung der allgemeinen Übererregbarkeit und Nervenüberreizung sein.

Mir ist ein Fall bekannt, wo die Frau sich beklagte, daß ihr Mann jede Nacht ihr rapportiere und sie es vor Ekel nicht mehr aushalten könne, weil er während des Aktes in Schweiß aufgelöst sei. In einem anderen Falle koitierte der schwerkranke Phthisiker noch am Tage seines Todes (!) mit seiner Frau. Ähnliche Fälle berichtet Simmonds. Die erhebliche Zeit nach dem Tode des tuberkulösen Vaters geborenen Kinder zeigen auch, wofern Beobachtungsfehler (!) auszuschließen sind, daß trotz vorgeschrittener Schwindsucht ein zur Zeugung fähiger Samen produziert werden kann.

Zuweilen mag auch der Kranke durch das Bewußtsein der Unheilbarkeit, die Sucht, das, was das Leben noch zu bieten scheint, zu genießen und den Becher auf die Neige zu leeren, zu solchen Exzessen veranlaßt werden (Heinzelmann), oder der Patient sucht durch eine künstlich gesteigerte Tätigkeit in dieser Richtung sich (und andere) über seinen Zustand hinwegzutäuschen.

Die Steigerung der Libido aber als allgemeine Regel hinzustellen, halte ich nach meinen Erfahrungen für unberechtigt; die falsche Annahme mag wohl darauf zurückzuführen sein, daß sich uns solche Fälle, als merkwürdig besonders einprägen. Auch Louis berichtet, daß die Frage nach einer gesteigerten sexuellen Tätigkeit den Kranken geradezu lächerlich erschien, und Grisolle bestätigt dies. Die überwiegende Zahl der Phthisiker erklärt, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten, daß schon bald nach Beginn der Krankheit zuerst die Pollutionen seltener werden, die Morgenerektion ausbleibt; daß sie oft ein Gefühl der Leere an den Genitalien haben und schließlich mit Zunahme des Kräfteverfalls auch die Lust und die Kraft zur Kohabitation sich vermindert und in manchen Fällen bis zur völligen Impotenz sinkt.

Deutlicher tritt in anderer Beziehung der Einfluß der Lungentuberkulose auf die Vita sexualis beim Weibe hervor.

Die Menses werden, wenn sie auch bei chronischem Verlauf jahrelang ohne Störung bleiben, oft schon im Beginne mit dem Eintritte anämischer Erscheinungen spärlicher, nehmen eine mehr wässerige Beschaffenheit an, werden unregelmäßig oder zessieren ganz. Nur ausnahmsweise erhalten sie sich bis zum Ende oder sind zeitweise reichlicher. Zuweilen treten, wie schon erwähnt, vikariierende Lungenblutungen auf. Bei jungen Mädchen wird der Eintritt der ersten Menses verhindert, zuweilen zeigen die Regeln die nämlichen Schwankungen wie der Verlauf der Krankheit, so daß ich ihren Wiedereintritt als günstiges Zeichen begrüße.

Wie neuerdings mehrfach betont wurde, tritt bei tuberkulösen Frauen und Mädchen nach Kraus in zwei Dritteln der Fälle (zuweilen aber selbst

bei Gesunden) eine prämenstruelle Temperatursteigerung um 0·5—1° 1—2 Tage vorher auf. Sie ist zwar ohne weiteren Einfluß auf den Verlauf, hat aber eine gewisse diagnostische Bedeutung. (F. Frank, H. Kraus, Sabourin.) Voornweld fand auch in einem Falle wiederholt eine intermenstruelle 1—2 Tage dauernde Temperatursteigerung zirka am 13. bis 15. Tage bei einer sonst vollkommen fieberfreien Phthisika.

Auch subjektiv und objektiv befinden sich manche Kranke während der Menses regelmäßig schlechter. Neumann hat auch während der Menses bei manchen Kranken schon verschwundenes Rasseln wiederkehren und latente Herde vorübergehend manifest werden sehen. (Siehe auch Kraus.)

Die Fruchtentwicklung ist im allgemeinen normal. Sterilität und Aborte treten zuweilen wie bei anderen Kachexien ein, aber erst, wenn die Krankheit einen höheren Grad erreicht hat. Doch kann selbst eine hochgradige Phthisika das Kind normal austragen und wenige Stunden, Tage oder Wochen darauf zu grunde gehen.

III. Physikalische Erscheinungen.

1. Inspektion.

Anfangs ist das Aussehen des Kranken wenig verändert; bei der üblichen Neigung, beim Phthisiker die Zeichen körperlichen Verfalls zu erwarten, ist dies besonders zu betonen. Der Patient kann ein blühendes Aussehen, einen reichlichen Panniculus adiposus haben; die ganze Persönlichkeit kann Kraft und Frische atmen und doch hat der Tuberkelbazillus sein unheilvolles Werk schon mächtig gefördert. Mit der Zeit freilich ändert sich auch das äußere Bild gewaltig. Die Gesichtszüge nehmen einen matten Ausdruck an, die Nase wird spitz, wachsbleich und zeigt bräunlichgelbliche Mündungen der Talgdrüsen, die Ohren stehen weit ab, auf den Wangen entsteht eine umschriebene Röte; — im übrigen wird die Haut blaß, manchmal livid und zyanotisch, läßt die Venennetze durchscheinen, wechselt häufig schon nach geringen geistigen und körperlichen Emotionen die Farbe, wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, rauh und schuppt leicht. Sie gerät leicht in Transpiration, oft schon durch die Anstrengung des Ausziehens und die mit der Untersuchung einhergehende Erregung.

Die äußeren Schleimhäute dagegen bewahren oft lange ihre Farbe; erst später werden auch die Lippen blaß, der Zahnfleischrand oft intensiv gerötet (siehe Seite 614).

Auf Brust, Rücken und Bauch zeigen sich häufig die gelbbräunlichen, glanzlosen, abschilfernden Flecke der Pityriasis versicolor, an Stirn und Wange zuweilen hellgelbe, glänzende, schuppenlose Pigmente des Chloasma phthisicorum, im kachektischen Stadium tritt wohl auch die Pityriasis tabescentium auf (s. S. 614). (Über Hauttuberkulide s. Hautkomplikationen.)

Die Muskulatur verliert ihre Festigkeit. Mit fortschreitendem Schwund des Fettpolsters und der Muskeln stehen die Ohren weit ab: die Nase wird spitz, die Wangen fallen ein, die Augen werden tiefliegend und haloniert, sie erscheinen müde oder nehmen einen eigentümlich feuchten Glanz an, die Sklera ist durchscheinend.

Der Hals wird dünn und erscheint länger, die Sternokleidomastoidei bilden zwei vorspringende Stränge, das Pomum Adami prominiert, Supra- und Infraklavikulargruben sinken ein, die Backenknochen, die Rippen, die Beckenschaufeln und die Gelenke treten immer mehr hervor; die Schulterblätter hängen flügelförmig am Rücken; die Gestalt wird nach vorne gebeugt. Der Kranke scheint um Jahre gealtert. Die Hände werden schmal, die

Finger- und Zehenglieder zeigen hin und wieder die Trommelschlegelform (siehe Seite 614); das Haupt- und Barthaar wird trocken und spärlich, oft frühzeitig gebleicht.

Gegen das Ende treten Ödeme (siehe Seite 616) auf, ausnahmsweise findet sich auch Hautemphysem (siehe Seite 616).

Eine besondere Wichtigkeit hat man lange Zeit dem **phthisischen Habitus,** speziell dem paralytischen Thorax beigemessen. Dieser charakterisiert sich durch einen geringeren Sternovertebraldurchmesser, während das Maß von oben nach unten nicht selten verlängert ist; der Brustumfang ist gering, die Inspirationsmuskeln sind schwach, die Interkostalräume vertieft, der Angulus Ludovici ragt hervor; die Claviculae stehen tief und die Schulterblätter flügelartig ab, die Wirbelsäule ist oft leicht konvex. (Nach Rothschild beläuft sich der Sternalwinkel auf 0—8°, bei Gesunden auf 13—16°.) Stiller will auch die Costa fluctuans decima als Stigma des tuberkulösen Habitus ansehen.

J. Sorgo und Sueß geben an, eine auffällige Koinzidenz eines kleineren Warzenhofes und einer kleineren Brustdrüse mit der ausschließlich oder vorwiegend erkrankten Lungenhälfte gefunden zu haben. Während sonst die linke Seite geringer entwickelt ist (Hyrtl, Henning), war es bei rechtseitiger Erkrankung häufiger die rechte. Unter 111 weiblichen Tuberkulösen hatten — mit bloßem Auge erkennbar und an der nicht erigierten Warze auch gemessen — 59 Personen gleiche Warzenhöfe, 52 ungleiche, davon 18 den kleineren Warzenhof auf der ausschließlich erkrankten, weitere 18 auf der vorwiegend erkrankten Seite (17 rechts, 19 links), von 15 mit annähernd gleicher beiderseitiger Erkrankung 6 rechts, 9 links. Von 168 männlichen Tuberkulösen hatten 117 gleiche, 69 ungleiche Warzenhöfe,[1]) unter 46 Personen zeigte 40mal der kleinere Warzenhof das erwähnte Zusammentreffen. Dabei ging der relative Thoraxumfang mit der Warzenhofgröße nicht Hand in Hand. J. Sorgo und Sueß betrachten diese angeborene Anomalie als ein anatomisches Stigma der mangelhafteren Körperentwicklung einer Seite, die Hand in Hand mit einer kleineren Brustdrüse geht und sie zur Lungentuberkulose mehr disponiert.

Viele Ärzte wollten den paralytischen Thorax als einen angeborenen Vorläufer der späteren Tb. betrachten und erklärten die damit Behafteten als für die Phthise förmlich prädestiniert. Die objektive Beobachtung zeigt jedoch einmal, daß der paralytische Thorax sehr häufig vorkommt, ohne daß der Betreffende tuberkulös ist oder wird; ferner daß viele, ja die Mehrzahl der Phthisiker keinen paralytischen Thorax haben; endlich daß diese Thoraxform vielfach der Krankheit überhaupt nicht vorangeht, sondern sich erst im Laufe derselben durch Schwund, besonders der Inspirationsmuskeln und des Fettes, ausbildet, namentlich bei jugendlichen Personen, so lange die Thoraxwände nachgiebig sind. Er ist also nicht nur kein Vorbote, noch weniger, wie man früher an-

[1]) Die Zahlen sind im Original so angegeben, stimmen aber in Summa nicht.

genommen hat, die Ursache der Phthise, sondern häufig nur eine nicht einmal regelmäßige Folgeerscheinung dieser Krankheit. Er ist auch nicht an die Phthise gebunden, sondern kann sich auch ohne sie ausbilden.

Selbst in der Zeit, als man in der Lungenphthise nichts anderes als eine Konstitutionsanomalie sah und noch lange nicht an den Bazillus dachte, haben sich hervorragende Kliniker in ähnlichem Sinne ausgesprochen. So sagte Laënnec: „Es ist sicher, daß die so konstituierten Personen nur das kleinste Kontingent zu den Phthisikern stellen, und daß diese fürchterliche Krankheit häufig den Robustesten und Bestkonstituierten befällt.“ Louis, Fournet, Herard, Cornil und Hanot, Germain Sée, de Renzi schließen sich dem im ganzen an. Villemin weist die Ansicht, daß dieser Habitus eine Prädisposition schaffe, als irrig zurück und erklärt sie damit, daß man in früheren Zeiten die Lungentuberkulose erst dann erkannt habe, wenn bereits hochgradige Konsumption und Folgeerscheinungen eingetreten waren. Henle und Lebert äußern sich ähnlich.

Auch Gabrilowitsch, der uns kürzlich Messungen an allerdings nur 31 Gesunden und 21 Phthisikern mitgeteilt hat, findet, daß der paralytische Thorax, wie ihn die Autoren beschrieben, im 1. und 2. Stadium der Krankheit selten, im 3. bei allgemeinem Körperschwund jedoch eine gewöhnliche Erscheinung ist. Im Gegensatz zur herrschenden Ansicht fand er die Phthisiker nicht flachbrüstig, sondern den Diameter anterior posterior eher größer im Verhältnis zum lateralen als bei Gesunden. Er erhielt folgende Maße:

	gesund	schwinds.
Brustumfang zur Körperlänge	1 : 1·8	1 : 2·0
„ zum Leibesumfang	1 : 1·89	1 : 0·86
„ zur Rumpflänge	1 : 0·62	1 : 0·67
frontaler zum sagitt. Durchmesser	1 : 0·70	1 : 0·73

Nach Gabrilowitsch (siehe auch Rothschild) ist vielmehr für Phthisis charakteristisch, daß der Thorax lang und verringert im frontalen Durchmesser und der Brustumfang gleich der Körperlänge ist.[1])

Ferner hatten von 4824 Tuberkulösen der deutschen Armee (Zählkartenstatistik) nur 1368 einen flachen, 397 einen schmalen, 315 einen sonst veränderten Thorax, also in Summa zeigten nur 2080 Abweichungen.

Reiche fand unter 1499 Phthisikern, allerdings meist wenig vorgeschrittenen Fällen, einen phthisischen Habitus in 17·49%, darunter unter den Belasteten in 23·1%, also mit einem nur geringen numerischen Übergewicht.

Kwiatkowski stellte unter Belasteten bei 41·67% phthisischen Thorax, bei 50·33% mäßig guten, bei 8% gut gebauten Thorax, unter den nicht Belasteten nur bei 36% phthisischen, bei 54·5% mäßig guten und in 9% guten Thorax fest.

Da der paralytische Thorax kein in seinen Maßen fest umgrenzter Begriff ist, so erklären sich leicht die Widersprüche der obigen Angaben und Kwiatkowskis Zahlen zeigen, wie dehnbar sich der Begriff subjektiv gestalten läßt; denn es ist doch nicht anzunehmen, daß uns Reiche

[1]) Siehe auch v. Unterbergers Referat von Gabrilowitsch im Wratsch, sowie Gottstein, S. 482 u.

oder die Deutsche Militärverwaltung so viele Fälle von offenkundigem paralytischen Thorax vorenthalten hätten.

Es mag zugegeben werden, daß der paralytische Thorax ein Zeichen der Schwäche ist — zugegeben, daß schwache Personen (schwaches Flimmerepithel) vielleicht der Tb. rascher erliegen als kräftige, so daß zwischen Habitus und Erkrankung ein scheinbarer Kausalnexus besteht. Aber selbst diese so oft wiederkehrende Behauptung, daß Personen mit phthisischem Habitus weit mehr der Krankheit verfallen als andere, ist nicht einmal sicher erwiesen; ja die Erfahrung zahlreicher Kliniker, von Laënnec bis in die Neuzeit, spricht sogar dagegen.

Und wenn dem wirklich so ist, so würde es sich durch die vermehrte Familieninfektionsgelegenheit solcher Personen, die in der Regel „hereditär belastet“ sind, also von tuberkulösen Eltern abstammen, wohl erklären lassen.

Soweit es sich nur um eine rein theoretische Ansicht handelt, wäre die Frage ziemlich irrelevant. Ganz bedenklich kann sie aber für den Kranken werden, wenn man, wie es leider vorkommt, auf Grund der guten Konstitution und des Mangels einer paralytischen Thoraxform eine vorhandene Phthise zu diagnostizieren zögert und dadurch die beste Zeit für eine zweckmäßige Behandlung verstreichen läßt.

Eine noch geringere Bedeutung als der paralytische Thorax hat eine Verschiedenheit in der Höhe beider Schultern. Zechuisen hat sie unter 200 Rekruten 62mal konstatiert, darunter waren 2 mit Spitzenaffektionen, unter den 138 anderen Rekruten 19.

Sticker hat einen Apparat konstruiert, um die Einatmungskraft zu messen, s. S. 482. Er fand bei 45 Soldaten im Durchschnitt als maximale Leistung 32—46 *kg*, für eine lange Reihe von Inspirationen 30—44 *kg*, während die zum Vergleich herangezogene Druckkraft der Hand 25—44 *kg* betrug. Junge Patienten mit Anämie, die schnell aufgeschossen waren, hatten eine maximale Einatmungskraft von 22—33 *kg*, eine Dauerkraft von 18—26 und eine Druckkraft der Hand von 18—39 *kg*, Phthisiker dagegen noch geringere Werte. Sticker glaubt aus einem bedeutenden Minderwert der Brustkraft gegenüber der Händekraft auf Schwindsuchtsanlage schließen zu dürfen und Fries bestätigt Stickers Angaben durch 250 Untersuchungen an Soldaten. Nach meinem Ermessen dürfte eine Methode, welche einen so wechselnden Faktor wie die Händekraft mit in die Rechnung zieht, von vornherein wenig Aussicht auf zuverlässige Resultate bieten. S. auch Rothschilds Sternalwinkel etc. (S. 482).

Die Inspektion läßt uns, soferne der Krankheitsherd eine gewisse Größe erreicht hat, beim tiefen Atemzuge ein Zurückbleiben der kranken Thoraxstelle in der inspiratorischen Exkursion, eine gewisse Unbeweglichkeit erkennen, die sich bei dem vorwiegenden Sitz an der Spitze hier und in den oberen Rippen am deutlichsten ausprägt. Wichtig ist es, daß der Patient dabei den Schultergürtel nicht willkürlich hebt oder die Muskeln spannt.

Durch Schrumpfung des Lungengewebes kann es zu zirkumskripten Retraktionen, besonders in den oberen Thoraxpartien, kommen, die aber nicht zu verwechseln sind mit einer Vertiefung der Infraklavikulargrube infolge ein- oder doppelseitigen Mangels der oberen Zacken des Pektoralis major, wie sie Hyrtl, v. Ziemssen, Bäumler, v. Noorden, Riegel u. a. beschrieben haben. Umfangreiche Retraktionen sind meist auf die Resorption pleuritischer Exsudate zurückzuführen.

2. Thorakometrie.

Die Thoraxform wird erst dann verändert, wenn der tuberkulöse Prozeß einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn es zu Kavernenbildung und Schrumpfung gekommen ist. Es zeigt sich dann die über der betreffenden Stelle liegende Partie eingesunken und retrahiert. Am häufigsten finden sich solche Veränderungen natürlich an der Spitze, weil hier der Prozeß meist am ältesten und am weitesten vorgeschritten ist. Vikariierendes Emphysem, besonders exsudative Pleuritis, vermögen eine ausgesprochene Schrumpfung wieder auszugleichen und sogar zu überkompensieren, so daß sie unserer Inspektion nicht mehr bemerkbar ist.

Der Brustumfang in bestimmter Weise zwischen Ein- und Ausatmung gemessen, beträgt zwischen 50 und 60% der Körpergröße. A. Gottstein fand nun an dem männlichen Material einer Lebensversicherung (593 Personen), daß bei den später tuberkulös Gewordenen ein geringeres Verhältnis als bei den übrigen Personen war, und zwar:

im Alter von	Tuberkulöse	Nicht-tuberkulöse
20—30 Jahren	51·8	53·0
30—40 „	52·2	55·5
40—50 „	54·0	55·7
und nach der Körpergröße geordnet:		
150—160 *cm*	53·2	57·1
160—170 „	52·5	55·1
170—180 „	51·6	54·5
180—190 „	50·8	53·4

Gottstein ist zur Annahme geneigt, daß die größeren Personen mehr an Schwindsucht erkranken als die kleineren.

3. Palpation.

Die Palpation bestätigt im allgemeinen die bereits durch Inspektion festgestellten Veränderungen, eine Deformität des Thorax, die Schlaffheit der Muskulatur. Durch die symmetrisch aufgelegten Hände wird die verminderte Bewegungsfähigkeit der erkrankten Partie noch deutlicher wahrgenommen als bei der bloßen Besichtigung.

Ferner bietet die erkrankte Seite dem palpierenden Finger eine vermehrte Resistenz infolge von Infiltration, namentlich aber, wenn durch entzündliche Prozesse in den Rippenknorpeln eine frühzeitige Ossifikation derselben eingetreten ist.

Außerdem fühlt die dem Thorax aufgelegte Hand beim lauten Sprechen des Patienten über den erkrankten Stellen eine Steigerung der natürlichen Stimmvibration (verstärkter Stimmfremitus). Eine solche Verstärkung kommt zu stande, wenn die Bedingungen, welche in der gesunden Lunge die Fortleitung der Schallwellen erschweren, nämlich die vielfache Reflexion beim Übergang aus der Luft der Alveolen in die Wände, zum Teil beseitigt werden, also dann, wenn sich unter dem aufgelegten Finger eine mehr gleichmäßige solide Masse befindet, ein luftleeres Lungenparenchym (käsige Massen, bindegewebige Schrumpfungen, pneumonische Verdichtungen) oder oberflächlich gelegene festwandige Hohlräume. Zur richtigen Schätzung dieses Phänomens wird man sich zu erinnern haben, daß der Stimmfremitus auf der rechten Thoraxhälfte (wegen der größeren Weite des rechten Bronchus) an sich stärker als links ist; ferner daß das Entscheidende hauptsächlich in der Differenz gleichgelegener Stellen der beiden Seiten beruht und die Verstärkung des Stimmfremitus durch darüber gelagertes normales Lungengewebe wieder aufgehoben werden kann. Es ist also eine gewisse oberflächliche Lage der Herde erforderlich. Besonders deutlich tritt der Stimmfremitus hervor, wenn straff gespannte pleuritische Adhäsionen zur Thoraxwand ziehen, während pleuritische Exsudate, Pneumothorax und Verstopfung der Bronchien denselben vermindern oder aufheben.

Ribard, der mit Recht gerade auf den häufigen Sitz der primären Veränderungen R. H. O. aufmerksam macht, glaubt durch Palpation auf der Höhe der Spina scapulae zwischen dieser und den Dornfortsätzen einen auf Druck empfindlichen Punkt festgestellt zu haben, den er mit den Tracheo-Bronchialdrüsen in Beziehung bringt. — Dünges fand bei vergleichender Palpation der Spitzen den Tonus der erkrankten Seite stets vermindert und hält dies für die Frühdiagnose für wichtig.

Bei Infiltration am vorderen Rande des linken Oberlappens fühlt man den Schluß der Semilunarklappen in der Pulmonalarterie.

Je weiter der Prozeß kommt, um so deutlicher sind diese Erscheinungen natürlich ausgesprochen.

4. Perkussion.

Der Perkussion verdanken wir wertvolle Aufschlüsse über den Sitz und den Umfang tuberkulöser Herde in der Lunge. Im Beginne der Krankheit läßt freilich diese Untersuchungsmethode im Stiche: denn wenn auch der Luftgehalt des Gewebes schon durch einzelne Tuberkel, mehr noch durch die Ablagerung seiner Zerfallsprodukte in den umgebenden

feinsten Bronchien, beschränkt wird, so genügt dies nicht, eine wahrnehmbare Veränderung des Perkussionsschalles hervorzurufen, da die gleichzeitig in Schwingung versetzten lufthaltigen Partien der Nachbarschaft die geringe Abdämpfung überdecken.

Im allgemeinen erzeugen, wie wir wissen, Herde an der Oberfläche erst bei einem Umfange von 4—6 *cm* und einer Dicke von 2 *cm* eine Abschwächung und von 5 *cm* eine Dämpfung des Schalles, während sich kleinere Herde oder solche, die tiefer als 5 *cm* liegen, also zentrale Käseknoten und tuberkulo-pneumonische Herde, dem Nachweise entziehen können (Piorry, Friedreich, Eichhorst).

Fordert nun schon der einzelne Tuberkel 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung, so kann man sich leicht vorstellen, daß geraume Zeit, daß Monate vergehen, bis ein Tuberkelherd nur annähernd die Größe hat, um den perkutorisch hervorgerufenen Schall merkbar zu beeinflussen, selbst unter der Voraussetzung, daß an der Lungenspitze, wo die schwingende Masse beschränkt ist, auch Herde unter dem genannten Mindestmaß noch nachzuweisen sind (siehe S. 664). Dieser Umstand setzt den diagnostischen Wert der Perkussion erheblich herab. Bevor wir die verschiedenen Schallphänomene, die im Laufe der Tb. auftreten, besprechen, rufen wir uns im Interesse gegenseitigen Verständnisses und um weitere Auseinandersetzungen bei der Differentialdiagnose unnötig zu machen, die Grundzüge der Perkussionslehre ins Gedächtnis. (Siehe Seite 659—662.)

Da der tuberkulöse Prozeß zunächst eine Verdrängung von Luft zur Folge hat, besteht bei genügendem Umfange die erste Schallveränderung in einer Abkürzung, Abschwächung, in einem Leiserwerden und durch Entspannung in leichter Tympanie des vorher sonoren, vollen Lungenschalles. Wenn die Verdichtung größeren Umfang erreicht, schreitet die Dämpfung in gleichem Maße in zahllosen Abstufungen bis zum vollständigen Dumpf- und Leerwerden, und bei oberflächlicher Lage bis zum Schenkeltone fort. Wenn multiple kleine Herdchen das zwischenliegende Gewebe komprimieren und entspannen, tritt tympanitischer Schall ein.

Bei der Perkussion sollen die Muskeln der Brust und Schultern erschlafft, die Arme symmetrisch, der Thorax selbst nicht herausgepreßt und der Kopf gerade, nicht seitwärts gedreht sein. Veränderte Kopfhaltung, leichte Skoliosen, stark entwickelte Schultermuskeln (bes. R.), oder umgekehrt Hochstand der Skapula oder Atrophie einzelner Muskeln können leicht zu Schalltäuschungen Veranlassung geben. Bei leiser Perkussion wird die Beschaffenheit der oberflächlichen, bei kräftiger die der tiefliegenden Gewebspartien zu Gehör gebracht.

Die Vorliebe primärer tuberkulöser Ablagerungen für die Spitze prädestiniert diese auch zu den allerersten Schallveränderungen. Grawitz fand z. B. unter 104 Phthisikern in zirka 88% die Spitze als Primärsitz.

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des perkutierten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
I. Absolut gedämpft, leise.	luftleer (fest oder flüssig)		Schenkelton
II. Hell, laut. heller dumpfer	lufthaltig je größer der Körper je kleiner „ „	Pathologisch: Je nach dem Grade der Veränderung zahllose Übergänge vom lauten oder tympanitischen zum leisen, matten und zum absolut gedämpften Schall (vollkommener Luftverlust)	
1. nicht tympanitisch α) leiser, leerer, matter	bei starker Wandspannung (nicht periodische Schwingungen) je höher Brustwand und Lungen gespannt. je kleiner die in Schwingung befindlichen Massen	bei Füllung der Alveolen und Bronchien mit luftleeren Massen (fibrinöse oder käsige Pneumonie), Geschwulstmassen, luftleerer Flüssigkeit (Ödem, Blut)	Stimmfremitus verstärkt
Höhe und Tiefe schwer zu unterscheiden		bei Verdrängung der Luft aus den Alveolen durch Kompression (aus der Nachbarschaft Perikard, Abdomen)	
		bei Luftverlust der Alveolen durch Kollaps oder Obliteration	
		bei Zwischenlagerung fester oder flüssiger Körper zwischen Lunge und Brustwand: Pleuritische Exsudate, Geschwülste der Pleura	Stimmfremitus vermindert
		bei Gasansammlung in der Pleurahöhle unter sehr hohem Druck: Pneumothorax	Erkrankungen der Bronchien für sich allein ändern den Schall nicht
β) laut, hell, voll, sonor	je weniger Brustwand und Lungenparenchym gespannt, je größer die schwingenden Massen	Physiologisch: **Normale Lunge** im Thorax	

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des perkutierten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
γ) auffallend voll, hell	bei verminderter Elastizität	Pathologisch: Emphysem	
2. tympanitisch (klangähnlich)	bei nicht gespannter Wandung (verhältnismäßig periodische Schwingungen)	Physiologisch: Magen, Darm, Kehlkopf, Trachea	
hoch	je kleiner der Hohlraum, je kürzer die Luftsäule, je weiter die Kommunikations-Öffnung, je höher die Wandspannung, je geringer die schwingende Masse	Patholog.: *a*) Hohlräume, „Kavernen" (Tb., Gangrän, Abszeß, Bronchiektasien)	Differentialdiagnose durch Sputum, Entwicklung, sonstige Krankheitserscheinungen
		b) Erschlafftes Lungengewebe α) durch Erkrankung der Alveolen, wenn gleichzeitig Luft und Flüssigkeit schwingen (Ödem, hämorrhagische Infarkte, katarrhalische Pneumonie, 1. und 3. Stadium der fibrinösen Pneumonie)	Oberflächliche, glattwandige, fest infiltrierte Kavernen mit großer Mündung schon in Haselnußgröße nachweisbar, sonst Wallnußgröße Über pneumonischen Infiltraten gedämpft tympanitisch
tief	je größer der Hohlraum, je länger die Luftsäule, je enger die Öffnung, je geringer die Wandspannung, je größer die schwingende Masse	β) durch Erkrankung der Bronchien, Verstopfung d. Schleim, Eiter, Blut, fibrinöses Exsudat, Fremdkörper	Kleine lobuläre Entzündungsherde und Geschwulstknoten komprimieren das zwischenliegende lufthaltige Gewebe
		γ) durch Erkrankung der Nachbarorgane: Pleura (mittelgroße und große Exsudate) Perikard (Perikarditis, große Hypertrophie)	
		c) Zuweilen, bes. bei offenem Pneumothorax	bei geschlossenem durch exzessive Spannung Dämpfung. Enthält der Pneumothorax Flüssigkeit, so wird die Tympanie meistens höher in aufrechter Stellung, wenn Flüssigkeit das Zwerchfell herabdrückt und Durchmesser verlängert: Biermers Schallwechsel; bei geringer Flüssigkeit auch umgekehrt

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des perkutierten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
		Zeichen der Kavernen (zum Unterschied von erschlafftem Gewebe): *a)* perkutorischer Schallwechsel: Die Tympanie wird durch leisen oder gedämpften Schall ersetzt, wenn Luft und Flüssigkeit zugleich da ist; umsomehr, je reichlicher und dünner letztere ist (besonders bei Gangrän, Abszeß); *b)* respiratorischer Schallwechsel (Friedreich): Bei Inspiration nimmt Tympanie an Höhe zu und verschwindet sogar durch vermehrte Wandspannung; *c)* Wintrichs Schallwechsel: Der tympanitische Schall wird höher bei offenem Munde (letzterer wirkt als Resonator und verstärkt die seinem Eigenton entsprechenden Töne), tiefer bei geschlossenem Munde. Bei verschlossener Mündung (Bronchus) fehlt Schallwechsel; kann durch Husten hervorgerufen werden; *d)* Gerhardts Schallwechsel: Bei beweglichem Inhalt (Luft und Flüssigkeit) wird bei Lageänderung (Aufrichten, Liegen) bei gleicher Kopfhaltung der Schall tiefer und höher, je nach der Richtung des längsten Höhlendurchmessers (für Kavernen nur beweisend, wenn das Aufrichten Höherwerden erzeugt)	
III. Metallklang, glockenähnlich. Amphorismus (unabhängig von Tympanie)	Überwiegen hoher Obertöne in Hohlräumen mit glatter Innenwand durch regelmäßige Reflexion der Schallwellen an den Wänden	*a)* Kavernen mit glatter fester Innenwand (auch bei gleichmäßig festem käsigem Belag) bei genügend oberflächlicher Lage und genügender Größe	Zeitweises Verschwinden, wenn die Innenfläche durch Eiter, Blut und bröckligen Käse uneben wird. Schwer hörbar bei Verstopfung des zuführenden Bronchus
	über offenen Höhlen deutlicher als über geschlossenen, deutlicher bei offenem Munde		Nach Wintrich muß der längste Durchmesser mindestens 6 *cm* betragen; nach Skoda, wenn faustgroß, bisweilen schon von 3·5 *cm* Durchmesser nachweisbar.
	Um so deutlicher: je glatter und fester die Wand, je oberflächlicher die Lage, je weiter die Öffnung, je näher ein Hauptbronchus zur Fortleitung	*b)* Pneumothorax, oft schwer hörbar, weil die Höhle allseitig geschlossen ist, fehlend bei exzessiver Luftspannung	Enthält der Pneumothorax außer Luft auch Flüssigkeit, so zeigt der Metallklang Biermerschen Schallwechsel

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des perkutierten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
	deutlicher durch Perkussionsauskultation, Stäbchenplessimeterperkussion (Heubner), Nagelspitzenplessimeterperkussion (Stern)	c) sehr selten bei fibrinöser Pneumonie (Stern, de Renzi) und Pleuritis	
IV. Bruit de pot fêlé, klingendes Schmettern = Münzenklirren	entstehend durch Bildung von Luftwirbeln, wenn die Luft durch eine enge Öffnung entweicht Stenosengeräusch, deutlicher bei geöffnetem Mund u. kurzem, kräftigem Anschlag, ähnlich, wenn man mit hohlen Händen auf das Knie schlägt	Physiologisch: bei Perkussion von Erwachsenen und besonders von Kindern beim Schreien, Singen, Sprechen; manchmal hörbar, wenn man Plessimeter lose oder besonders auf stark behaarte trockene Brust auflegt Pathologisch: bei Kavernen mit enger Kommunikation mit offenem Bronchus am häufigsten bei phthisischen Kavernen in der Spitze (selten bei Bronchiektasien, weil diese durch lufthaltiges Gewebe verdeckt werden) seltener über entspanntem od. infiltriertem oder tuberkulös infiltriertem Lungengewebe, pleuritischen Exsudaten bei offenem Pneumothorax (Fistel nach außen oder zu den Bronchien)	Nicht Totengeräusch, wie Cotton sagt

Die Dämpfung ist anfangs noch nicht so ausgesprochen, um für sich selbst kenntlich zu sein; erst der Vergleich mit dem Schalle anderer Stellen macht sie uns wahrnehmbar.

Schon der normale Perkussionsschall steht in großer Abhängigkeit nicht nur von der Beschaffenheit und dem Umfange der in Schwingung versetzten Lungenpartie, sondern auch von der Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand und der Dicke des dieselbe bedeckenden Muskel- und Fettpolsters. Mit Recht hat man daher gesagt, daß jeder Mensch seinen eigenen Perkussionsschall hat, z. B. der des Kindes mit biegsamen Knochen und Knorpeln ist anders, als der des Greises mit Muskel- und Fettschwund. Aus den gleichen Gründen ist auch der Schall beim nämlichen Individuum nicht überall gleich. Das Maximum des Klanges erreichen wir in den Interkostalräumen, besonders der 2. oberen Rippe, von dort nimmt der Schall ab und wird nach der Achselhöhle zu dumpfer (Muskulatur). Er ist auch schwächer in der Supraklavikulargegend (geringeres Lungenvolumen), und zwar büßt er daselbst von innen nach außen an Intensität ein. Noch schwächer ist er über dem Schlüsselbein und namentlich in der Fossa supra- und infraspinata (mächtiges Muskellager).

Eine richtige Schätzung über den eigentlichen Wert des an einer Stelle gewonnenen Perkussionsschalles ist uns in exakter Weise nur möglich durch den Vergleich symmetrisch gelegener Stellen, soweit dieser nicht durch die Besonderheit der Verhältnisse ausgeschlossen ist, z. B. der der rechten Seite mit der linken Seite über der Herzgegend. Nicht zu vergessen ist, daß die rechtsseitige Muskulatur, namentlich der Pectoralis major, bei manchen Individuen, z. B. Arbeitern, oft wesentlich stärker als links entwickelt ist und den Schall selbst unter normalen Verhältnissen um ein geringes abdämpft.

Geringe Dämpfungen gelangen erst durch die Differenz mit der gegenüberliegenden Seite zur Wahrnehmung. Sehr kleine Differenzen dürfen nicht als maßgebend für die Diagnose betrachtet werden. Als Beispiel möchte ich eines Vorfalles aus meiner Studienzeit gedenken:

Zwei sehr renommierte und wohlerfahrene Ärzte stellten einen und denselben Patienten, der eine Vormittags wegen rechtsseitiger Spitzendämpfung, der andere am nämlichen Nachmittag wegen — linksseitiger Spitzendämpfung vor!

Geringe doppelseitige Abschwächungen des Perkussionsschalles an der Spitze werden leicht übersehen; zuweilen verschafft uns erst eine sehr sorgfältige und öfter wiederholte Untersuchung die richtige Erkenntnis.

Die Dämpfung an sich präjudiziert nichts über die Natur des Herdes. Sie sagt uns nicht, ob es sich um einen tuberkulösen Prozeß handelt, sondern deutet nur darauf hin, daß der Luftgehalt an der betreffenden Stelle unternormal, pathologisch vermindert ist. Betrifft

dies aber die Lungenspitze, so läßt uns die Erfahrung, daß die Primärtuberkel gewöhnlich hier ihre Stätte haben, andere Erkrankungen hingegen nicht, mit einer fast an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf die tuberkulöse Natur schließen. Volle Sicherheit schafft aber erst die gleichzeitige Berücksichtigung aller sonstigen Erscheinungen der subjektiven und objektiven Symptome, die Auskultation und das Sputum.

Gerade die genaue Untersuchung der Lungenspitze erfordert viel Übung und Geschick. Namentlich hier empfiehlt sich u. a. sehr leichte symmetrisch vergleichende Perkussion und besonders in zweifelhaften Fällen Finger-Fingerperkussion. Bei der Hammerplessimeterperkussion geht immer das oft zur Feststellung feiner Unterschiede wertvolle Resistenzgefühl mehr oder minder verloren.

Bei kleinen Herden in der Spitze, die noch keine sichere Schalldifferenz ergeben, legt Aufrecht Wert darauf, daß der Schall während der Inspiration voll und tief, während der Exspiration leer und hoch ist, wogegen die normale Lunge das umgekehrte Verhalten zeigt.

In der Lungenspitze gelingt nach Oestreich schon der perkutorische Nachweis kleiner, bis kirschgroßer Herde, dagegen sind kirschkern- und erbsengroße nur festzustellen, wenn mehrere zusammenliegen. Durch kleine Herde kann Entspannung des umgebenden Gewebes eintreten und anfangs ein tympanitischer Schall entstehen, der später in die Dämpfung übergeht. (Oestreich.)

Der leichte tympanitische Klang, den in der Leiche auch die normale Lunge namentlich in der Spitze aufweist, beruht auf Entspannung (Krönig) und auf Tiefstand (Delacroix) [siehe Kernig].

In seltenen Fällen werden bei hochgradig marantischen Personen nach langem Bettliegen Dämpfungen wahrgenommen, die im ersten Augenblick den Eindruck einer frischen Infiltration oder geschrumpften Phthise hervorrufen können, de facto aber, wie die Sektion ergab, auf keinerlei pathologischen Veränderungen beruhen. Solche Dämpfungen treten stets doppelseitig auf und sind von abgeschwächtem Atmen, aber keinerlei andern auskultatorischen Symptomen begleitet. Kernig, der auf diese Erscheinungen aufmerksam macht, erklärt sie durch eine mangelhafte Füllung der Lunge mit Luft, bedingt durch die lange Bettruhe und den Marasmus.

Von ganz besonderem Werte ist die Bestimmung des Höhenstandes der beiden Lungenspitzen. Normal überragen die Lungenspitzen des Erwachsenen die Claviculae um 3—5 *cm* und stehen fast ausnahmslos auf beiden Seiten in gleicher Höhe, bei Männern und bei schlanken Individuen etwas höher als bei Frauen und gedrungenen Gestalten. Bei Emphysem reichen die Lungenspitzen ungewöhnlich weit hinauf, selbst bis 6·5 *cm* (Weil, Eichhorst). An der hinteren Thoraxfläche stehen die Lungenspitzen beiderseits in einer Höhe mit dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels (Vertebra prominens).

In mancher Beziehung bedeutsamer als die Schallqualitäten ist besonders anfangs die topographische Feststellung der Spitzenausdehnung (Senator, Straus).

Bei Gesunden ist ein ungleicher Höhenstand der Lungenspitzen in einzelnen Fällen von Braune beobachtet worden. Er gehört aber so sehr zu den Ausnahmen, daß E. Seitz und später v. Ziemssen mit vollem Rechte einer solchen Asymmetrie der Spitzen vorne oder rückwärts eine geradezu diagnostische Bedeutung zugesprochen haben. Finden wir „stets von oben perkutierend“ (v. Ziemssen) einen solchen Tiefstand, so sagt uns dies, daß hier entweder eine Infiltration oder eine Schrumpfung vorliegt; ob dies ein längst abgelaufener oder ein frischer, im Fortschreiten begriffener Prozeß ist, darüber kann uns erst die Auskultation Gewißheit verschaffen.

Topographische Lungenspitzenperkussion nach Krönigs Methode.





Die ausgezogenen Linien geben die Krönigschen Schallfelder über normalen Lungen, die gestrichelten Linien bei Schrumpfung der rechten Spitze; bei beginnender Tuberkulose sind die Grenzen „unscharf“ und „verschleiert“.

Krönig hält außer der Höhe besonders die Bestimmung der lateralen Ausbreitung der Lungenspitze für wichtig. Er fand dieselbe bei leiser Perkussion normalerweise in der Supraklavikulargegend durch eine von der Mitte des vorderen Kukullarisrandes in ziemlich steilem Bogen nach abwärts ziehende Linie begrenzt, welche die Klavikula etwa auf der Grenze

zwischen mittlerem und äußerem Drittel schneidet und dann schräg nach außen zur Axilla zieht.

In Fällen, wo anscheinend wegen tieferen Höhenstandes eine Schrumpfung der Lunge hätte angenommen werden müssen, fand er bei gesunden Personen ohne tuberkulöse Antezedenzien ein gleichzeitiges Verschieben der lateralen Grenze, also der Breite der Lungenspitze nach außen.

Der Krönigschen Methode liegt der anatomische Gedanke zu grunde, daß eine beginnende Phthise stets von einer Verkleinerung der erkrankten Spitze begleitet ist. (Oestreich.)

Sie ist auch von anderer Seite (Wolff, Turban, Weicker, Bruno Alexander, Cornet) nachgeprüft und bestätigt worden und leistet in vielen Fällen zur Feststellung von Retraktionen und Infiltrationen sehr wertvolle Dienste.

Alfred Wolff und Michaelis legen besonderen Wert auf die Feststellung des „Spitzenisthmus", d. h. der Breite, welche die Lungenspitze, auf die äußere Haut projiziert, etwa 1 *cm* unterhalb des Kukullarisrandes, zirka 3 *cm* oberhalb der Klavikula hat.

Voraussetzung dieser Methode, wie überhaupt einer Feststellung der Spitzengrenze ist, daß man Finger und Plessimeter genau parallel zu den zu erwartenden Lungengrenzen auflegt, da sonst ein Teil des Plessimeters über Lungenteilen liegt und durch Resonanz Lungenschall ergibt. Ferner ist nur ganz leise Perkussion zulässig, um nicht durch die Resonanz tieferer Lungenteile gestört zu werden. Die Breite des Isthmus beträgt bei Gesunden 4 *cm* und mehr, bei Retraktion der Spitze oft nur 1 *cm* (?!) und weniger.

Einige diagnostische Klippen bei der Lungenuntersuchung dürfen nicht unerwähnt bleiben: Ein abgeschwächter Schall kann auch durch die Schwarten einer vorausgehenden (an der Spitze lokalisierten) Pleuritis, die in ähnlicher Weise wie reiches Fett- und Muskellager schalldämpfend wirken, hervorgerufen werden. Vikariierendes Emphysem, wie es sich nach Schrumpfung einstellt, kann die Schalldämpfung und selbst die Abflachung zum Teil ausgleichen. Eine emphysematöse Spitze kann durch ihren vollen Schall selbst zu dem Irrtum führen, die gegenüberliegende Seite mit normalem, aber verhältnismäßig schwächerem Schalle für erkrankt zu halten. Außerdem ist an manchen Stellen die Möglichkeit einer Schallmodifikation durch Drüsen, Mediastinaltumoren oder ein Aneurysma ins Auge zu fassen.

Da luftleeres Gewebe erst bei gewisser Ausdehnung und Kontinuität im stande ist, eine Dämpfung zu erzeugen, so spricht das Fehlen der letzteren nicht gegen eine Erkrankung. Reichliche und zerstreute Miliartuberkel und zahlreiche kleinere pneumonische Herde lassen sich durch die Perkussion oft nicht erkennen. Wenn sonstige Erscheinungen bei einem Kranken deutlich auf eine Tb. hinweisen, aber keine perkutori-

schen Veränderungen vorliegen, wird mir immer unheimlich zu Mute, da dann der Verdacht solcher multiplen, prognostisch ungünstigen Herde naheliegt.

Am ausgesprochensten sind anfangs, wie wir erwähnten, die Schallveränderungen gewöhnlich an der Spitze. Doch gibt es Ausnahmen, wo der primäre Herd z. B. unter der zweiten Rippe oder hinten unten beginnt. Es könnte zu groben Irrtümern Veranlassung geben, wenn man nur die Spitze eingehend untersucht. —

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung rückt die Dämpfung über die ersten Rippen hinaus, nach der Mitte der Skapula vor und greift auf die andere Seite über.

Gewöhnlich sind die tuberkulösen Dämpfungen nicht absolut, weil die Veränderungen nicht so kontinuierlich sind wie bei Pneumonien. Die stärkste Dämpfung kommt bei Cirrhose vor.

Die Ausbreitungsart der Phthise bringt es mit sich, daß wir es nicht immer mit einer in continuo fortschreitenden Entwicklung der Erkrankung und der physikalischen Zeichen zu tun haben, sondern daß diese oft schub- und sprungweise stattfindet, indem ein mehr oder minder großes, dem Primärherde näher oder ferner gelegenes Gebiet von Lungenläppchen durch Aspiration tuberkulöser Sekrete inundiert wird. Es bilden sich dann unter dem Einflusse der Tuberkeltoxine oder der Sekundärbakterien pneumonische Herde in wenigen Tagen aus. Diese gehen später wieder zurück oder verwandeln sich bei der Anwesenheit lebender Tb.B. in aggregierte Tuberkel. Aus dem perkutorischen Befunde allein läßt sich auch hier nur die Luftleere und die Entspannung des Lungengewebes feststellen, aber nicht erkennen, ob es eine Tuberkeleruption, eine Toxinpneumonie oder eine bakterielle Sekundärpneumonie ist. Doch gibt uns die Schnelligkeit ihrer Entstehung einen Wink, da eine Tuberkelentwicklung nur langsam sich einstellt. Während der Prozeß weiterschreitet, treten in den älteren Herden bereits die Erscheinungen der Erweichung auf: es bilden sich Hohlräume und die Symptome der Kavernen, Tympanie, Metallklang, Bruit de pot fêlé, Schallwechselerscheinungen, wie sie weiter oben skizziert wurden, markieren sich.

Noch komplizierter wird die Deutung der Schallerscheinungen durch das nach Schrumpfung sich häufig bildende Emphysem, durch pleuritische Ergüsse und durch die mannigfachen Formen von Pneumothorax, die in den späteren Stadien zuweilen eintreten, so daß sich oft kaleidoskopisch alle möglichen perkutorischen Veränderungen, alle Übergänge vom nichttympanitischen zum tympanitischen Schall und zur absoluten Dämpfung nebeneinander finden.

Von den perkutorischen Veränderungen der anderen Organe ist hervorzuheben eine, besonders im späteren Verlaufe eintretende Vergrößerung

der Leber gegen den Nabel zu (Gerhardt) — sie ist weich, nachgiebig, flach und glatt (Fettleber), oder bei gleichzeitiger Milzvergrößerung hart (Amyloidentartung) — und ab und zu eine Vergrößerung der Herzdämpfung (siehe Seite 612). Arnsperger betont eine häufige Herzverziehung geringen Grades bei Phthise.

5. Auskultation.

Noch weit wichtiger sind die Veränderungen, deren Kenntnis uns die Auskultation über den erkrankten Partien vermittelt. Nach der Sputumuntersuchung nimmt diese Methode unbestritten den ersten Rang unter den diagnostischen Hilfsmitteln ein. Auch hier wollen wir eine gedrängte Skizzierung der in der Lunge vorkommenden Phänomene, ihrer physikalischen Begründung und pathognostischen Bedeutung kurz vorausschicken (siehe Seite 669—672).

Wir haben keinerlei Zeichen, welche besonders in den Anfangsstadien für die Tb. pathognostisch wären. Doch kommt uns auch hier die Erfahrung, auf die wir schon so oft zurückgreifen mußten, zu gute, daß nämlich die Lungentuberkulose in weitaus überwiegender Zahl der Fälle zuerst an den Spitzen beginnt. Andere Krankheiten ergreifen wohl auch die Spitzen, aber sind nicht an diesen allein lokalisiert, sondern befallen zugleich weitere Gebiete. Veränderungen des normalen Atmungsbefundes an der Spitze allein, welcher Art auch immer, müssen daher stets den Verdacht auf eine Tuberkelbildung lenken.

Anfangs, so lange es sich um vereinzelte oder zerstreute Tuberkelbildungen handelt, werden wir auskultatorisch keine Abnormität wahrnehmen; das überwiegend normale Respirationsgeräusch verdeckt kleine Unregelmäßigkeiten. Selbst ausgebreitete Miliartuberkulose der Lunge stört anfangs nicht den vesikulären Charakter der Atmung oder verschärft ihn nur um ein geringes.

Erst wenn die Tuberkel eine größere Zahl von Alveolen und feinsten Bronchiolen okkupiert haben, also wiederum erst, wie wir annehmen müssen, mehrere Monate nach der Infektion, sind die ersten Veränderungen unserem Ohre vernehmbar.

Der Prozeß ist selbst im Beginne mannigfaltig und deshalb dürfte der Versuch, ein bestimmtes Symptom als primäres zu bezeichnen, wohl aussichtslos sein. Es treten andere Erscheinungen auf, wenn die Zerfallsmassen leicht herausbefördert werden — andere, wenn sie, in einen kleinsten Bronchus festgekeilt, liegen blieben, die Schleimhaut reizen und zur Schwellung bringen — andere, wenn mehrere Tuberkel oberflächlich, subpleural liegen und sich vielleicht an dem gegenüberliegenden Rippenfelle reiben — oder wenn schließlich eine rasche Verbreitung auf dem Lymphwege stattfindet.

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
Vesikuläratmen (schlürfend)	Gewöhnlich nur bei Inspir. deutlich hörbar; bei Exspir. mehr unbestimmter, hauchender Charakter. Entsteht als Bronchialatmen durch die unter den Stimmbändern (Verengerung) sich bildenden Luftwirbel (Stenosengeräusch), fortgeleitet nach der Tiefe, und durch die Schwingungen des gespannten Parenchyms (Bronchiolen und Alveolen) in vesikuläres verwandelt (Penzoldts Versuche); ist also an den Luftgehalt geknüpft. Bei Exspiration bildet sich das Stenosengeräusch über den Stimmbändern. Fortleitung nach der Tiefe wegen konträren Exspirationsstromes erschwert	Normal über der **gesunden Lunge**	Bei Kindern und Frauen (engerer Kehlkopf) höher als bei Männern. Im Alter höher (Rarefikation des Lungenparenchyms)
schwächer	durch langsame und oberflächliche Atmung, durch geringere Stromgeschwindigkeit, durch dickere Brustwand (daher über der weiblichen Mamma und am Rücken schwächer)	Pathologisch: Verstopfung der Bronchien (Schleimhautschwellung, Fremdkörper) Kompression durch geringe Flüssigkeits- und Gasansammlung in der Pleura und durch Tumoren Volumänderung der Thoraxwand (Ödem, Tumoren) Verminderte Atembewegung (wegen Schmerz: Pleuritis, Muskelrheumatismus; bei Verwachsung, Alveolaremphysem)	
stärker, scharf rauh	durch Steigerung und Beschleunigung der Atembewegung	Nervosität, Hysterie, Dyspnöe; vikariierend, wenn die eine Seite ausgeschaltet. Hindernis und Widerstand in den Bronchien (Sekret, Schwellung)	

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
sakkadiert (diskontinuierlich)		bei schmerzhafter Affektion der Pleura und des Thorax bei Schwellung der mittleren und feineren Bronchien (ungleiches Eindringen der Luft, oft zugleich verschärft)	bei Kindern manchmal in der Verlegenheit
vesikuläre Inspiration und verlängertes Exspirium		Hindernisse in der Bronchialschleimhaut, Bronchitis (oft zugleich verschärft und sakkadiert). Asthma, Alveolar-Emphysem	
Bronchialatmen (hauchend)	Physiologisch: Kehlkopf, Trachea, manchmal, wenn auch schwach, im Interskapularraum (rechts mehr als links) durch Anliegen der Bifurkation; noch seltener Regio supraspinata, supra- und infraclavicularis über der Wirbelsäule, bes. bis zum 4. Halswirbel Exspiratorisch stärker als inspiratorisch, weil bei Exspirium (verengte Stimmritze) die Wirbelbildung stärker ist	Pathologisch: wenn es auch bei ruhigem Atmen vorhanden, stark und verbreitet ist 1. wenn größeres Alveolengebiet nahe der Oberfläche luftleer und größeren Bronchus einschließt — fortgeleitet — (Perkussion!): Pneumonie, Tuberkulose, Gangrän, Geschwulst, selten bei Füllung mit luftleerer Flüssigkeit, Obliteration, Schrumpfung, Kompression durch Pleuraerkrankungen (mittlere und große Exsudate, Gas, Tumoren) von Seite des Herzens (Perikarditis, Hypertrophie) von Seite des Abdomens (Ascites, Peritonitis, Meteorismus, Tumoren) 2. wenn größere Bronchien in oberflächlich gelegene abnorme Hohlräume mit solider Wandung münden — Kommunikation, offener Gang, eventuell husten lassen — durch **lokal** entstandene Luftwirbel	häufig da, wo tympanitischer Schall ist, und zeigt mit diesem ähnliches Verhalten (beim Öffnen d. Mundes)

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
Metamorphosierendes Atmen		Diagnostisch wichtige Höhlenerscheinung, selten auch bei fibrinöser Pneumonie	(Kotowtschikoff, Eichhorst)
Amphorisches Atmen und Metallklang		Häufig zusammen mit perkutorischem Metallklang (s. d.) und von ähnl. diagnostischer Bedeutung (große Kavernen, auch offener [Pyo-]Pneumothorax), selten in der Nähe gespannter Höhlen (Magen); ausnahmsweise bei Dyspnoe, bei exsudativer Pleuritis, bei Greisen (interskapular)	
Unbestimmtes Atmen	Bei langsamer oberflächlicher Atmung bei Fortleitung durch dicke flüssige oder feste Massen	bei Verstopfung der zuführenden Bronchien durch Sekrete oder Kompression, bei Exsudaten, Infiltraten, Tumoren	
Ronchi sicci	zähes Sekret, katarrhalische Schwellung, verengtes Lumen (Stenosengeräusch, Wirbel jenseits)		Für Tuberkulose ohne Wert, nur bei gleichzeitigem Emphysem und Asthma
sonori, Schnurren	meist auf größeren Bronchien	Zentrale Ronchi (trotz vielen Sputums) verdeckt	
sibilantes, Pfeifen, Zischen	auf kleineren Bronchien		
Ronchi humidi zahlreich je nach Sekretmenge	in Bronchien, Alveolen und Hohlräumen nur bei flüssigem Sekret daher besonders H. U.		Ronchi sicci nur in Bronchien
groß-, mittel-, kleinblasig	in den Bronchialenden und Alveolen nur kleinblasig		
kleinblasig (gleichblasig) krepitierendes (Knister-) Rasseln (vesikuläres Rasseln)	wenn Alveolen und feinste Bronchien mit Sekret teilweise gefüllt sind. Fast ausnahmslos nur bei Inspiration durch Losreißen der Alveolenwand vom zähen Sekret	Erstes und drittes Stadium der fibrinösen Pneumonie, Lungenödem, hämorrhagischer Infarkt, Kapillarbronchitis	Fast nur in der zweiten Hälfte od. gegen Ende der Inspiration, wenn die Luft bis zu den Alveolen gelangt; mitunter nach einigen kräftigen Atemzügen verschwindend u. erst später wiederkehrend

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
Klingende (konsonierende) Rasselgeräusche (nie kleinblasig, da die Alveolen luftleer sein müssen)	in Bronchien, die rings von luftleerem Parenchym umgeben sind oder in oberflächliche festwandige Kavernen münden (bessere Leitung) die Kaverne kann durch abgesackten Luftraum im Pleurasacke dargestellt sein	in pneumonischen, atelektatischen und tuberkulösen Verdichtungsherden, sowie über Kavernen mittlerer Größe	Fast immer im Verein mit Bronchialatmen und häufig mit gedämpftem oder tympanitischem Schall
Rasseln mit Metallklang	unter den gleichen Bedingungen wie Bronchialatmen mit Metallklang und perkutorischer Schall mit Metallklang	nicht nur innerhalb von Kavernen, sondern auch in der Nähe größerer glattwandiger Hohlräume (Pneumothorax, Darm)	
Gutta cadens	vereinzelte springende Blasen von besonders deutlichem Metallklang	Wie oben	

Als eines der ersten Symptome, aber auch später, wird häufig sakkadiertes Atmen, in zwei und mehr Absätzen, an einer Spitze wahrgenommen. Es besteht also ein gewisses, nur stoßweise zu überwindendes Hindernis, das in den kleinen Bronchien sitzen kann, oft aber auf oberflächliche Tuberkelbildung, auf Knoten und Reibung an der Pleura zurückzuführen ist (Colin, Herard, Cornil und Hanot). Zuweilen findet sich dieses sakkadierte Atmen auch bei Gesunden.

Henssen fand das sakkadierte Atmen unter 268 Phthisikern 39mal (= 14·5%), davon waren 26 schon in einem vorgeschrittenen Stadium, von 88 Gesunden zeigten 4 das Phänomen, wovon 2 tuberkuloseverdächtig waren und 2 eine Pleuritis durchgemacht hatten. Am häufigsten nimmt man es im ersten und zweiten Interkostalraum auf beiden Seiten und in der linken Regio subscapularis wahr. Die einzelnen Absätze des sakkadierten Atmens fand Henssen synchron dem Herzspitzenstoß, respektive dem Puls und schließt daraus die pulsrhythmische Entstehung durch systolisches Anschwellen der Lungenkapillaren (siehe auch Volland, Brecke), respektive durch Hyperämie der Lunge. Turban fand das sakkadierte Atmen besonders an der Grenze der Infiltration, wo Hyperämie vorausgesetzt werden kann.

Hier seien auch einige von Binetti mitgeteilte Fälle eines beschleunigten, mit jeder Systole synchronen Atmungsgeräusches „cardiopulmonale Respiration" erwähnt. Es bestanden anscheinend ein altes tuberkulöses Pleuraexsudat, Obliteration vieler Lungenalveolen und -kapillaren, Hypertrophie des rechten Ventrikels und pleuroperikarditische Adhäsionen.

In anderen Fällen wird zuerst das sonst gleichmäßig schlürfende vesikuläre Inspirationsgeräusch verschärft, verliert seinen schlürfenden Charakter, wird rauh und später unbestimmt. Eine wahrnehmbare Schwäche des Atmungsgeräusches auf einer Seite setzt für gewöhnlich — außer wenn es nur vorübergehend durch Verschluß eines zuführenden Bronchus entsteht — die Ausschaltung eines etwas größeren Gebietes, einen umfangreicheren Tuberkelherd, einen längeren Bestand der Krankheit voraus.

Die genannten Symptome sind, namentlich wenn sie nur an einer Spitze und auch bei wiederholter Exploration dauernd an der gleichen Stelle lokalisiert sind, umsomehr der Tuberkulose verdächtig, je ausgesprochener sie zutage treten und sie erlauben im Verein mit andern Symptomen (Abmagerung u. s. w.) eine zuverlässige Diagnose; ein Vergleich der beiden Spitzen und überhaupt symmetrischer Stellen ist auch hier Vorbedingung einer exakten Untersuchung.

Seltene Ausnahmen kommen auch hier vor, denn auch die Influenzabazillen verursachen hin und wieder recht hartnäckige chronische Spitzenkatarrhe (Brieger & Neufeld); in solchen Fällen sind wieder die Krönigschen Schallfeder ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

Es empfiehlt sich, die Atmungsgeräusche namentlich in zweifelhaften Fällen unter möglichst verschiedenen funktionellen Bedingungen aufzunehmen, also nicht nur bei der üblichen tiefen und langsamen Respiration, sondern nach O. Rosenbach auch bei schneller, beschleunigter, kräftiger Atmung und bei offenem und geschlossenem Munde zu prüfen, wobei der Schall qualitativ und quantitativ oft deutlicher wird.

Bourget verwendet, um die Lungen parallel und gleichzeitig zu auskultieren, ein Doppelstethoskop und hält durch die vergleichenden Untersuchungen die Beurteilung des Befundes und die Frühdiagnose für wesentlich erleichtert.

Während normal das inspiratorische Geräusch an Intensität und Länge das exspiratorische erheblich übertrifft, verlängert sich bei Lungentuberkulose durch Verdichtung des Gewebes, verbesserte Leitung und vermehrte Resonanz das Exspirium auffallend, wird rauher und nähert sich dem bronchialen. In geringem Maße hören wir hin und wieder auch bei Gesunden R. H. O. das hauchende Atmen der Trachea und Bronchien durchklingen. Wo aber das Exspirationsgeräusch an Länge und Stärke dem des Inspirium gleichkommt oder es gar übertrifft, wo es rauh und scharf wird, deutet es mit **großer Wahrscheinlichkeit** auf einen katarrhalischen Zustand der Schleimhäute und in der **Spitze** auf einen **tuberkulösen** Prozeß. Diesem oft früh sich einstellenden Symptome ist, auf eine Spitze beschränkt, eine ganz besondere Wichtigkeit beizumessen. An einem langen, scharfen, bronchialen Exspirium läßt sich oft

noch nach Dezennien ein abgeheilter tuberkulöser Herd in der Spitze erkennen.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit, wenn sich umfangreiche Infiltrationen und Kavernen gebildet haben, verliert die Respiration vollkommen den vesikulären Charakter und wird zum reinen Bronchialatmen.

Dieses kommt zwar auch bei Gesunden hin und wieder, besonders in der Interskapulargegend vor, erreicht jedoch nicht die Intensität der pathologischen Erscheinung.

Die wichtigste Rolle spielen Rasselgeräusche, die sich zuweilen einstellen, ehe die Respiration irgendwelche Abweichungen erkennen läßt. Wenn sich an einer Lungenspitze, an einer bestimmten Stelle fixiert, bei wiederholten Untersuchungen — natürlich auf unbedecktem Körper — auch nur **vereinzelte Rasselgeräusche konstant** nachweisen lassen, so kann an der Diagnose des „Lungenspitzenkatarrhs“, der **Tb.,** kaum ein Zweifel bestehen.

Ab und zu kommen die Rasselgeräusche erst bei forcierter Atmung und beim Husten zum Vorschein; man versäume daher nie, den Patienten nach und während des Hustens, respektive des forcierten hörbaren Ausstoßens der Lungenluft zu explorieren. Zuweilen verschwinden die Rasselgeräusche nach dem Husten durch Entfernung der sie hervorrufenden Sekrete und kommen mit deren Ansammlung wieder.

Im Liegen sollen sie nach Lampadarios manchmal besser zu hören sein als im Stehen. Um an suspekten Lungenspitzen das Rasseln deutlicher zum Vorschein zu bringen, gibt man nach Sticker Jodkali (siehe Seite 705).

Ganz vereinzeltes Blasen und Knisterrasseln kann bei plötzlicher starker Ausdehnung der Lunge, z. B. bei Aufrichten nach längerer Rückenlage, durch schnelle Entfaltung kollabierter Lungenalveolen und Bronchiolen, auch bei völlig Gesunden, besonders H. U., entstehen. Aber dieses Phänomen verschwindet schon nach wenigen tiefen Atemzügen.

Nicht schwierig ist die Unterscheidung von den einem klein- oder mittelblasigen Rasseln oder Knacken ähnlichen, aber symmetrischen und oft absatzweisen Geräuschen, die zuweilen gerade über den oberen Lungenpartien, besonders bei mageren Personen auftreten und durch starke Anspannung der Brustmuskeln hervorgerufen werden — Muskelgeräusche (O. Rosenbach). Diese werden durch Husten nicht verändert. Bei kurzer, keuchender Respiration und bei tiefem Eindruck des Stethoskops treten sie meist nicht auf. Ähnliche Muskelgeräusche entstehen öfters in den zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie gelegenen Partien des 6.—10. Interkostalraumes.

Dem rauhen unreinen Atmen ähnliche Geräusche bilden sich auch durch fibrilläre Muskelzuckungen beim Frieren, bevor vom Zittern etwas zu sehen ist (Treupel). Stark keuchendes Atmen täuscht zuweilen Bronchialatmen vor. Bei Auskultation an behaarten Stellen des Thorax sowie durch die Barthaare des Untersuchenden oder durch Kleidungsstücke entsteht manchmal Knistern (Pseudorasseln), das am besten durch

Befeuchten der Haare, respektive weitere Entfernung der Kleider zum Schwinden gebracht wird.

Die Rasselgeräusche sind anfangs, so lange sie von den Alveolen und feinsten Bronchien herrühren, in der Regel krepitierend, gleich- und kleinblasig, spärlich und nach Husten rasch wiederkehrend. Später werden sie großblasig, klingend, konsonierend, ein Zeichen, daß die Alveolen und kleinsten Bronchien in einem größeren Bezirke bereits luftleer sind oder kleine oberflächliche Kavernen bestehen. Oder es stellen sich vereinzelte, auffallend helle, großblasige, knatternde, knackende Geräusche ein. Diese deuten in den Spitzen gewöhnlich eine beginnende kleine Höhlenbildung an; in Bezirken dagegen, wo große Bronchien verlaufen, können sie auch einfach die Anwesenheit zäher Flüssigkeit bekunden. Man hat sie auch als Tuberkelknacken bezeichnet.

Abgeschwächtes Atmen, bronchiales Exspirium finden sich auch bei abgelaufenen abgeheilten Prozessen, ebenso rauhes Inspirium (Thomeyer). [Narbenatmen.]

Pseudo-Reibe- und Rasselgeräusche an den Lungenrändern, die dem atelektatischen Knistern gleichen, erwähnen Fr. Müller und Schmidt.

Die bei tuberkulösen Spitzenkatarrhen hörbaren katarrhalischen Erscheinungen sind nicht immer tuberkulöser Natur, sondern häufig auch das Resultat begleitender in der Umgebung entstandener Katarrhe.

Burghart fand auch bei geringfügigen Spitzenkatarrhen häufig an einer bestimmten Stelle der Lungenbasis, meist in der Mitte zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie, oft besonders nach Anhusten Rasselgeräusche, die er auf eine lokale Sekretansammlung zurückführt und für diagnostisch wertvoll hält. Nach v. d. Velden sind diese Randgeräusche atelektatischen Ursprungs und rühren von verminderter Exkursionsfähigkeit des Thorax und des Zwerchfelles her.

Erst in den Spätstadien gesellt sich zum Bronchialatmen, den Rasselgeräuschen und der später zu besprechenden Bronchophonie der Metallklang. Wie wir bei der Perkussion besprochen haben, entsteht derselbe bei Anwesenheit großer, mindestens gegen 4 *cm* messender, lufthaltiger und glattwandiger Hohlräume, die eine allseitige Reflexion der Schallwellen gestatten, also hauptsächlich in Kavernen.

Dem amphorischen Beiklange des Bronchialatmens kommt die gleiche Bedeutung zu. Auch das metamorphosierende Atmen (Seitz), ein zischendes Geräusch im ersten Drittel der Inspiration, spricht fast ausschließlich für Kavernen.

Zur Kavernendiagnose wird von Galvagni, Cybulski, Baccarani u. a. auch die Auskultation der Mundhöhle empfohlen, wobei sich ein Mundhöhlenrasseln vernehmen läßt, bevor noch die Brustauskultation charakteristische Geräusche ergibt, während Remouchamps das knisternde Resonanzgeräusch im Larynx zur Frühdiagnose heranzieht.

Durch die orale Auskultation werden nach Prodi die konsonierenden Rasselgeräusche verstärkt zum Unterschiede von den pleuritischen Reibegeräuschen, die abgeschwächt oder unhörbar werden.

Eine besonders sorgfältige Untersuchung erheischen Emphysematiker und Asthmatiker, wenn sie an Tb. erkranken (siehe Seite 506/7, Disposition). Das pfeifende Rasseln und die orchesterartige Musik über der ganzen Brust verdecken oft völlig die in der Lungenspitze sich schleichend ausbildenden Erscheinungen. Der Zufall führte mir drei solche Fälle kurz nacheinander zu, von denen besonders der erste sehr charakteristisch war. Ein höherer Regierungsbeamter litt seit Jahren an hochgradigem Asthma, Emphysem und Bronchitis. Physikalisch bot er das in dieser Richtung typische Bild. Bei der zweiten Untersuchung schienen mir die katarrhalischen Erscheinungen an der Spitze etwas auffallend zu prävalieren; ich untersuchte den Auswurf und fand förmliche Reinkulturen von Tb. B. Er sowie die beiden andern Kranken (gleichfalls mit Tb. B.) hatten, wie so häufig, bisher lediglich als Asthmatiker gegolten.

Die Bronchophonie — die Geräusche, die das aufgelegte Ohr (am besten vom binaurikularen Stethoskop) empfängt, wenn der Kranke laut und leise spricht, etwa 99 oder 33 sagt — gibt, an symmetrischen Stellen geprüft, bezüglich ihrer Stärke ähnliche aber nicht immer gleiche Resultate wie der Pektoralfremitus und unterliegt den Bedingungen des Bronchialatmens. Wo das Lungenparenchym infolge käsiger oder andersartiger Einlagerungen vollkommen luftleer ist, also bei Infiltraten sowie auch über nicht zu tief liegenden Kavernen mit verdichteten Wänden, tritt eine Verstärkung ein. Hingegen bei Verstopfung der schalleitenden Bronchien, bei ihrer Verengerung durch Kompression etc., z. B. bei pleuritischen Exsudaten (außer am Flüssigkeitsspiegel), bei Hydrothorax erfolgt eine Abschwächung bis zum vollständigen Verschwinden der Erscheinung.

Zuweilen kann die Prüfung der lauten und namentlich der Flüsterstimme bei kleinen Infiltrationen und noch geringen Veränderungen des vesikulären Geräusches sowie bei Kranken, die schlecht atmen oder die man wegen Hämoptoë nicht tief atmen lassen will, wertvolle Aufschlüsse geben (Sahli, Amrein, Moses).

Ägophonie (Meckerstimme) kommt hin und wieder, wie schon Skoda zeigte, oberhalb mittlerer Kavernen und luftleerer Parenchyme, häufig bei pleuritischen Exsudaten, Hydrothorax, vor.

Im Laufe der Lungentuberkulose tritt als Zeichen komplizierender Pleuritis häufig ein Reibegeräusch auf, durch Druck auf die Interkostalräume gewöhnlich verstärkt, zuweilen von Rasselgeräuschen verdeckt; oft nur an einer kleinen Stelle, oft in weitem Umfange über den Thorax ausgebreitet. Es weist entweder auf eine Tuberkelbildung an der Pleuraoberfläche oder auf eine fibrinöse Pleuritis hin.

Davon sind wohl zu unterscheiden jene nicht gar seltenen Reibegeräusche, auf die namentlich Litten mehrmals hingewiesen hat; diese entstehen zwischen den Respirationsmuskeln selbst oder zwischen den Muskeln und der äußeren Schicht der Pleura, treten fast stets doppelseitig auf, sind meist in großem Umfange verbreitet, stets schmerz- und fieberlos und sehr deutlich fühlbar, viel weniger hörbar. Der Patient fühlt sie meist selbst mit der aufgelegten Hand. Sie können Monate, selbst Jahre fortbestehen, verschwinden von selbst und bleiben in der Folge ohne Adhäsion. v. Leyden hat ähnliche Geräusche am Herzen beobachtet.

Die weitere Besprechung dieser sowie der durch pleuritische Exsudate hervorgerufenen Erscheinungen gehört nicht an diese Stelle. Zu erwähnen sind auch noch die einen Pneumothorax auskultatorisch und perkutorisch begleitenden Phänomene, die in der Hauptsache aus den vorstehenden Skizzen ersichtlich sind. (Siehe tub. Komplikationen.)

Von Friedreich, Rühle und besonders von englischen Ärzten wurde noch auf ein systolisches, blasendes Geräusch in der Arteria subclavia der an Lungentuberkulose vorwiegend erkrankten Seite aufmerksam gemacht, das eine gewisse Abhängigkeit von der Respiration zeigt und sich durch eine Verwachsung der Pleura mit der Wand der Subklavia (Knickung?) erklärt. Diese Erscheinung ist bei Phthisikern nicht konstant und wird ab und zu auch bei Nichtphthisikern getroffen.

Als seltene Erscheinungen seien noch erwähnt ein kontinuierliches musikalisches Venengeräusch in der rechten Lungenspitze, besonders an der Fossa supraspinata und Spina scapulae, das J. Pal bei einer 60jährigen Frau mit chronischer Infiltration beider Lungenspitzen und der Lymphdrüsen feststellte. Außerdem traten tachykardische Anfälle auf. Pal erklärte es durch pleurale Verwachsung der Vena azygos, wo diese in die Vena cava descendens eintritt und bestätigte durch die Sektion seine Diagnose. Die Tachykardie beruhte auf Reizung der Sympathikusfasern.

Bei einem 32jährigen Manne mit Retraktion der Lunge und früherer Hämoptoë beobachtete P. K. Pel ein kontinuierlich sausendes Blasen mit systolischer Verstärkung und musikalischem Oberton über dem ganzen rechten Oberlappen.

Pel ist geneigt, die Ursache in einer direkten Verbindung von Arteria und Vena pulmonalis im rechten Oberlappen oder in einer Venenerweiterung, respektive Stenose in der Nähe der Arterie, bedingt durch tuberkulöse Erkrankung der Gefäßwand, zu suchen. Bei einer Tb. hat Moeller eine ähnliche Erscheinung beobachtet, die mit der Besserung der Lunge gleichfalls zurückging.

Schließlich sei noch der oft verbreiteten und verstärkten Pulsation des Herzens und der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones Erwähnung getan.

Hin und wieder hört man auf der Lunge ein gleichmäßiges Sausen und Rauschen unabhängig von der Respiration und am stärksten bei angehaltenem Atmen. L. R. Müller, der zuerst darauf aufmerksam machte, fand es besonders bei kongestionierten Kranken mit auffälliger Spannung der Arterien und hält es für ein Kapillargefäßgeräusch.

Durch tuberkulöse Prozesse in der Lunge, welche zu Schrumpfung und Zerrung führen, wird zuweilen eine Stenose der linken Arteria pulmonalis an der Kreuzungsstelle mit dem linken Hauptbronchus bedingt (Mader). Es lassen sich dann systolische Geräusche über der Auskultationsstelle der Arteria pulmonalis und ein akzentuierter zweiter Pulmonalton feststellen, und in seltenen Fällen kommt es zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

6. Durchleuchtung.

Die Röntgenstrahlen sind fast von der Stunde ihrer Entdeckung an als diagnostisches Hilfsmittel in Gebrauch gezogen worden. Über ihre Verwertung bei Lungenkrankheiten haben Bouchard, Benedikt, G. Rosenfeld, Grunmach, Levy-Dorn, Büttner und K. Müller, Immelmann, Hildebrandt, Holzknecht u. a. eingehende Untersuchungen angestellt.

Einige Autoren, Béclère, Walsham und Beale, Williams, Bolcon, Gardiner, Brook und Green, sprechen der Durchleuchtung einen außerordentlich hohen Wert für die Frühdiagnose der Tb. zu, während andere sie nur als eine Ergänzung der übrigen Untersuchungsmethoden, namentlich bei vorgeschrittener Erkrankung der Lunge gelten lassen wollen.

Kelsch berichtet von 51 Beobachtungen, welche durch die übrigen Methoden nicht erkannt worden sind und durch die Radiographie als geringe Spitzen-, Rippenfell- oder Bronchialdrüsenerkrankungen hervortraten (siehe auch Huyberechts).

Die Knochen des Thorax und das pulsierende Herz treten auf dem Fluoreszenzschirm bekanntlich als Schatten deutlich hervor, an Stelle der normalen Lunge zeigt sich bis in die obersten Spitzen hinauf ein heller Schein. Dagegen werden Verdichtungen des Lungengewebes und der Pleura (Phthise, auch verkalkte Herde, Pneumonie, Gangrän, Tumoren, Schwarten und Ergüsse der Pleura) durch einen Schatten kenntlich. Es ist aber zu beachten, daß auch bei normaler Lunge an mehreren Stellen Verdunklungen auftreten können, hauptsächlich an der Spitze und am inneren Rand des Schulterblattes, veranlaßt durch größere Dicke der Muskulatur. Heben und Senken des Armes und der Schulter geben Aufschluß, ob die Veranlassung in der Muskulatur oder in einem Lungenherde liegt.

Außer der geringeren Durchsichtigkeit und der Schattenbildung einer infiltrierten Lunge ist besonders eine verminderte Beweglichkeit der entsprechenden Zwerchfellhälfte, die auch in Frühformen oft deutlich hervortritt, von großer Wichtigkeit. (Béclère, Hennecart, Bernhard, Kelsch, Strubbert, Dally u. a.)

Deutlich heben sich auch die sonst oft schwer diagnostizierbaren Schwellungen der Bronchialdrüsen als dunkle Schatten hervor,

Kavernen lassen sich in infiltriertem Gewebe als helle Flecken erkennen. Bei klinisch als geheilt bezeichneten Phthisikern habe ich nicht selten umfangreiche Schatten an der infizierten Stelle gesehen; der Pneumothorax gibt einen weit helleren Schein als die normale Lunge; die zusammengeschrumpfte, komprimierte, luftleere Lunge zeigt sich als dunkler, bei der Atmung unveränderlicher Schatten; bei Exsudation sieht man eine Welle synchron mit der Herzaktion und systolisches Heben des Niveaus. (Jaworski, Kienbeck, Kotowtschikoff, Stembo, Schabad u. a.)

Die Diagnose der Phthise mittels der Durchleuchtung ist für alle Fälle eine Sache großer Übung, da es phthisische Herde gibt, die einen deutlichen, aber auch solche, die kaum oder gar keinen Schatten geben.

7. Spirometrie.

Die Lungentuberkulose geht ferner mit einer Abnahme der Vitalkapazität der Lunge einher, d. h. desjenigen Luftquantums, welches nach vorausgegangener tiefster Inspiration durch die nächstfolgende tiefste Exspiration mit Anstrengung aller Exspirationsmuskeln nach außen abgegeben wird. Man mißt dieselbe durch Hutchinsons Spirometer oder eine entsprechend konstruierte Gasuhr oder durch Waldenburgs pneumatischen Apparat.

Schon unter normalen Verhältnissen ist die Vitalkapazität verschiedener Menschen erklärlicherweise verschieden und abhängig von der Größe der Atmungsfläche, respektive der Größe der Lunge. Man hat den Versuch gemacht, einen Maßstab zu finden, um die für jeden Menschen zutreffende normale Vitalkapazität festzustellen. Nach Hutchinson steigt die Vitalkapazität des Menschen in regelmäßiger Progression mit der Körperlänge der Individuen. Das Verhältnis der Progression stellte Hutchinson auf 131 cm^3 für je $2^1/_2$ cm Höhenzunahme von 150 cm Höhe an fest. Fabius legte der Berechnung die Kapazität des Brustkorbes zu grunde, denselben als Zylinder gedacht und durch Rumpflänge, Brustumfang und Beweglichkeit der Brust gemessen. Weitere Arbeiten von Simon, Schneevogt, Wintrich, Arnold, Faivre, Müller, Waldenburg, Cornet u. a. suchten gleichfalls solche Normalwerte festzustellen.

Nach Wintrich kommen auf 1 cm Körpergröße:

	cm^3 Vitalkapazität beim männlichen	beim weiblichen Geschlecht
im Alter von 6— 8 Jahren	6— 9	
„ „ „ 8—10 „	9—11	
„ „ „ 10—12 „	11—13	
„ „ „ 12—14 „	13—15	
„ „ „ 15—20 „	wenig Beobachtungen	
von hier an Geschlechtsunterschied		
im Alter von 20—40 Jahren	22—24	16—17·5
„ „ „ 50—60 „	große Schwankungen.	

Als für die Praxis genügend hat sich nach Cornets Untersuchungen der von v. Ziemssen bestimmte Grenzwert zwischen normaler und subnormaler Atmungsgröße bewährt. Cornet fand als das Minimalverhältnis des Gesunden 1:20 bei Männern und 1:17 bei Weibern, d. h. 1 *cm* Körperlänge = 20, respektive 17 cm^3 vitaler Kapazität. Diese Verhältniszahlen haben nur einen approximativen Wert, da die Vitalkapazität auch unter physiologischen Verhältnissen manchen Schwankungen durch Alter, Gewicht, Brustumfang und Brustbeweglichkeit, Füllungszustand des Magens, Gravidität etc. unterliegt. Den praktischen Bedürfnissen aber genügen sie, denn bei pathologischen Zuständen handelt es sich meist um größere Differenzen von etwa 10% und darüber.

Auf eine Abnahme der Vitalkapazität bei Lungentuberkulose hat schon Hutchinson aufmerksam gemacht. Simon fand eine bedeutende Herabsetzung derselben in 7 Fällen von Miliartukerkulose, Arnold bei 16 Personen mit evidenter Tb. eine Verminderung um 12—60% der normalen Größe. Ähnliche Beobachtungen liegen von den oben erwähnten Autoren sowie von Hecht, Faivre, Bergeon, Charlier vor.

Wenn wir die v. Ziemssensche Berechnung zu grunde legen, so ist eine Verminderung auf 1:18 und darunter bei Männern, 1:15 bei Frauen keine Seltenheit, selbst ohne daß der tuberkulöse Prozeß dem sonstigen klinischen Befunde nach weit vorgeschritten ist.

Im vorgerückten Stadium, wo außer der Verödung der Lunge auch Fieber und Muskelschwäche mitwirken, sinkt das Verhältnis selbst auf 1:8, so daß die Vitalkapazität unter der Hälfte der normalen Größe steht.

v. Hoesslin hat jüngst auf eine wichtige Fehlerquelle der Spirometrie aufmerksam gemacht. Man erhält nämlich je nach der Außentemperatur und der Wärme des im Apparate befindlichen Wassers ganz verschiedene Werte, z. B. höhere am geheizten Ofen als am Fenster. Die Differenzen betragen 350—1075 cm^3. Auch die übliche Zimmertemperatur von 18—20° C ergibt noch derartige Fehler (v. Hoesslin, Gebhardt). Es ist daher notwendig, daß das Spirometerwasser auf 37° erwärmt und dauernd auf dieser Temperatur gehalten wird, was das von Hoesslin konstruierte Spirometer[1]) ermöglicht. Siehe auch Kapitel: Diagnose.

8. Pneumatometrie.

Der Druck, unter welchem die atmosphärische Luft während der Inspiration in die Lunge dringt und unter welchem sie dieselbe bei der Exspiration verläßt, erleidet durch die Tb. eine Veränderung. Man mißt denselben mit dem von Waldenburg konstruierten, in der Hauptsache ein Quecksilbermanometer darstellenden Pneumatometer.

---

[1]) Von Böhm & Wiedemann in München zu beziehen.

Nach Eichhorst betragen die mittleren Werte

	bei Männern	bei Frauen
für den inspiratorischen Druck	44 *mm* Hg	26 *mm* Hg
für den exspiratorischen Druck	60 *mm* Hg	36 *mm* Hg

und steigen bei forcierter Inspiration auf.........70 *mm* Hg
Exspiration auf.........80 *mm* Hg.

Bei Lungenschwindsucht nimmt anfangs die Inspirationsgröße, in späteren Stadien auch die Exspirationsgröße ab, während bei Lungenemphysem sowie bei Bronchialkatarrh und Bronchialasthma die Größe der Exspiration abnimmt und oft von derjenigen der Inspiration überwogen wird (Waldenburg, Hirtz und Brouardel, de Renzi). Eine entscheidende Bedeutung für die Diagnose haben besonders bei geringer Abweichung von der Norm diese Werte nicht, doch können sie dazu dienen, eine Verbesserung und Verschlimmerung der Erkrankung zu kontrollieren.

Um eine besonders bei der Einatmung durch Saugen an dem Mundstücke leicht unterlaufende Fehlerquelle auszuschalten, sind dichtschließende trichterförmige Mundmasken den kleinen pfeifenartigen Mundstücken vorzuziehen.

Nach Letulle und Pompilian zeigt die Atmungskurve des Phthisikers Abweichungen von der des Gesunden, aber ohne genau präzisierten Charakter. Hirtz und Brouardel wollen einen bestimmten Typus derselben gefunden haben, der in den verschiedenen Krankheitsstufen nur graduell sich unterscheidet und schon in den frühesten Stadien diagnostisch sich verwerten läßt. Während das Pneumogramm Gesunder aus 4 Linien besteht, die der Inspirationsphase, der Luftfüllung, der Exspiration und der Luftleere entsprechen, fehlt bei Phthisikern die mit der Luftleere korrespondierende Horizontallinie.

3. Kapitel.

Verlauf, Ausgänge und Formen der Krankheit.

Rufen wir uns die früheren Ausführungen über Entstehung und Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Lunge nochmals kurz ins Gedächtnis, so wird das außerordentlich wechselvolle Bild, in dem die Lungentuberkulose uns klinisch entgegentritt, die Verschiedenartigkeit des Verlaufes und der Ausgänge in Heilung oder Tod einigermaßen verständlich.

Art der Ausbreitung.

Manche sind geneigt, mit der Annahme einer verschiedenen Disposition der Individuen die ganze Frage kurz abzutun. Man stellt sich den Organismus als einen hier guten und dort schlechten Nährboden für den Tb. B. vor. Im ersten Falle wuchern die Bazillen üppig, breiten sich aus und vernichten den Organismus, im anderen finden sie nur ein kümmerliches Fortkommen und werden von den „organischen Kräften" oder wie man sie sonst nennen will, überwunden und gehen schließlich zu grunde.

Nun ist gewiß, daß der Körper den Bazillen gegenüber sich nicht wie ein toter Nährboden verhält, sondern nach individuellen Kräften verschieden darauf reagiert.

Aber mit der einseitigen Betonung der Disposition, so sehr wir deren Einfluß auf den Verlauf anerkennen, ist das proteusartige Bild nicht genügend erklärt, sondern es sind auch andere Faktoren noch gebührend zu berücksichtigen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Theorien und Hypothesen über Phagocytose, über Bildung von Antitoxinen und Schutzkörpern näher einzugehen. (Siehe Immunität.) Die große Bedeutung dieser Faktoren können wir heute, soweit es sich um die Tb. handelt, noch wenig abmessen. Aber außerdem müssen meiner Ansicht nach auch noch andere Umstände in Rechnung gezogen werden.

Auch die verschiedene Virulenz der Bazillen bedingt von vornherein weittragende Unterschiede im Verlaufe.

Ferner kommt nicht nur das Wachstum, sondern auch die Art der Weiterverbreitung der Bazillen in der erkrankten Lunge in Betracht.

Diese findet statt in der Kontinuität, also durch die Lymphbahnen, ferner durch Aspiration des Sekretes — dann entstehen die oft weit auseinanderliegenden und oft umfangreichen Pneumonien — und durch Einbruch in die Blutbahn mit konsekutiver Miliartuberkulose in den dazugehörigen Gebieten.

Schon an anderer Stelle haben wir die individuellen Verschiedenheiten zum Teil nach der Richtung interpretiert, daß bei dem einen Kranken, und zwar besonders bei jugendlichen, infolge erhöhter Resorption oder durchgängigerer Lymphgefäße die im Tuberkel gebildeten und in die Umgebung diffundierten Toxine rasch aufgesaugt und der Blutmasse einverleibt werden. Die Folge dieser raschen Resorption ist zweifach: erstens werden durch diese vermehrte Aufnahme von Proteïnen die Intoxikationserscheinungen, Fieber, Abnahme des Gewichtes, Schweiße, Blutveränderungen etc., weit mächtiger hervortreten, zweitens ist durch die Entfernung der Toxine aus der Peripherie des Herdes den Tb. B. Tür und Tor geöffnet, so daß sie auf den Lymphspalten in die Umgebung gelangen (lymphatische Ausbreitung).

Bei den Kranken hingegen, wo umgekehrt die Resorption vermindert oder die Lymphbahn weniger durchgängig ist, bleiben die Toxine in der Peripherie mehr oder minder vollständig liegen; sie reizen das Gewebe, verengern die Lymphspalten, obliterieren die Gefäße und schaffen so einen entzündlichen Wall, der nicht nur die weitere Diffusion der Toxine hindert, sondern auch je nach seiner Beschaffenheit, einen genügenden Schutz gegen das periphere Vordringen lebender Bazillen bietet oder ihre Weiterverbreitung doch erheblich verzögert.

In dieser quantitativen Verschiedenheit der Resorption dürfen wir auch eines der wesentlichsten Momente für Verschlimmerung oder Heilungsvorgänge erblicken.

Anscheinend ist das Gewebe jedes Individuums bestrebt und befähigt, den Reiz der Tuberkelproteïne durch eine solche reaktive Entzündung zu beantworten, wenn er nur in der richtigen Stärke einwirkt und wenn die Gifte nicht zu schnell weitergeführt werden.

Dagegen bleibt die zur Bildung der Demarkationslinie genügende Gewebsreizung aus, wenn der rege Lymphstrom die Toxine durch die weiten Lymphspalten wegschwemmt.

Diese Resorptionsverhältnisse (s. S. 486 u. 592) zeigen, wie wir schon andeuteten, eine gewisse Abhängigkeit von dem Alter der Person. Sie differieren offenbar aber auch ganz erheblich unter dem Einflusse anderer Faktoren. Eine große Rolle scheint z. B. der Ernährungs-

zustand zu spielen, derart, daß bei guter Ernährung die Resorption der Toxine schwerer und langsamer vor sich geht. Unbewußt hat man sich dies therapeutisch zu nutze gemacht, und der gute Einfluß einer kräftigen Ernährung ist bei Tb. unverkennbar. Bei abgemagerten Individuen, namentlich wenn die Gewichtsabnahme rasch erfolgt, scheint die Resorption der Toxine (wie die des im Körper abgelagerten Fettes) erheblich leichter vor sich zu gehen, sei es, daß die mechanisch erleichterte Zirkulation dabei eine Hauptrolle spielt, sei es auch, daß die eiweißarme Nährflüssigkeit eines schlecht und unzweckmäßig Genährten die Toxine leichter aufnimmt und nach ihnen förmlich dürstet, im Gegensatz zu der eiweißgesättigten Nährflüssigkeit eines gut Genährten. So wäre zu verstehen die erfahrungsgemäße Verschlimmerung und Ausbreitung einer vorher vielleicht geringen Lungentuberkulose nach Krankheiten, die mit schwerer Ernährungsstörung einhergehen, z. B. Typhus, oder nach verminderter Nahrungsaufnahme unter dem Einflusse von Kummer und Sorgen und sonstigen Alterationen physischer oder psychischer Natur. Auch diese Verhältnisse bedürfen noch eingehender Forschung, die wohl nur dann erfolgreich sein wird, wenn wir nicht mit dem Schlagwort „Disposition" alles abfertigen.

Auch die Exazerbation tuberkulöser Prozesse nach Influenza, Pneumonien (Koch, v. Schrön), die durch exsudative Vorgänge gewissermaßen ein Auswaschen, ein Auslaugen der peripheren Schutzzone der in ihrem Bereiche gelegenen Tuberkelherde zur Folge haben, gewinnt dadurch an Verständnis. In gleicher Weise können Traumen, die auf tuberkulöse Bronchialdrüsen oder auf einen bis dahin genügend abgekapselten Herd in der Lunge einwirken, eine Verbreitung der Bazillen begünstigen, namentlich wenn sie von einer Gewebsläsion oder einer Blutung begleitet sind.

Abgesehen von der Peripherie kommt auch das Zentrum des Herdes für Keimverbreitung in Betracht, wenn es erweicht und sich nach einem Bronchus öffnet. Von der Funktion des Flimmerepithels, von der örtlichen Lage des Tuberkelknotens und einer Reihe anderer Momente hängt es dann ab, ob die Entleerung des Sekretes vollständig und rasch oder ob sie so langsam vor sich geht, daß eine Reizung der Schleimhaut und erneute Ansiedlung der Bazillen in den Durchgangswegen auftritt. Befindet sich ein Sputumballen auf seiner Wanderung nach außen, so kann er durch eine tiefe, infolge forcierter Bewegung, z. B. beim Laufen, raschen Treppensteigen oder Husten angeregte Inspiration in einen Bronchus angesaugt werden, vor dessen Mündung er sich gerade befand. (Ausbreitung durch Aspiration.) Die Konsequenzen dieses Vorganges sind verschieden, je nach der Intensität der Ansaugung, nach der Menge des angesaugten Sputums und nach seiner Beschaffenheit.

Im oberen Teile des Bronchus wird das aspirierte Sputum durch nachfolgende Exspiration wieder entfernt. Bei tiefer Inspiration gelangt es bis in die Alveolen der zugehörigen Lungenpartien, bleibt dort liegen, weil das Flimmerepithel fehlt, und leitet neue Prozesse ein. Die Größe des neuen Herdes hängt von der Menge, seine Art von der Beschaffenheit des Sputums ab; kommt dieses aus einem frischen Käseherd mit zahlreichen lebenden, virulenten Tb.B., so tritt im invadierten Gebiete die Tuberkelbildung in den Vordergrund, die sich erst nach Wochen äußert. Stammt das Sputum aus einer alten Kaverne mit zerfallenen ausgelaugten oder abgeschwächten oder toten Bazillen, so beherrschen pneumonische Vorgänge das Feld. Haben sich in der Ursprungskaverne andere pathogene Keime festgesetzt, Streptokokkus, Staphylokokkus, Pyocyaneus etc., wie sie von mir seinerzeit nachgewiesen wurden, so bilden sich reine typische Pneumonien lobärer oder lobulärer Form, Vorgänge, die wir gewöhnlich unter dem Namen „Nachschub“ zusammenfassen. Je weiter das Sputum bereits von seinem Ursprungsherde entfernt war, je mehr der ansaugende Bronchus anderen Gebieten, einem anderen Lappen oder sogar der anderen Seite angehört, um so weiter entfernt liegen auch diese sekundären Herde.

Das klinische Bild dieser Pneumonien haben, soweit nicht Sekundärbakterien in Frage kommen, zuerst A. Fränkel und Troje in klassischer Weise studiert. Oft erkranken Phthisiker mit bisher wenig Beschwerden plötzlich, hin und wieder mit Schüttelfrost und Seitenstechen, wie bei krupöser Pneumonie, manchmal schleppen sie sich bei schleichendem Beginne mit Frösteln und Brustschmerzen noch einige Wochen herum.

Bei der Untersuchung findet man die Symptome einer einseitigen lobulären, respektive lobären Hepatisation der hinteren (unteren) Lungenabschnitte: Bronchialatmen, krepitierendes Rasseln, pneumonische Sputa. Das Bild gleicht oft vollkommen der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie. Bei kurzem Verlauf kann die Diagnose unmöglich sein.

Doch fehlt in der Regel der kritische Temperaturabfall, obwohl die krepitierenden Rasselgeräusche eine Lösung der Pneumonie anzeigen. Die Temperatur weist in der Folge typenlose Schwankungen, auch Typus inversus auf. Dyspnoe und Cyanose fehlen häufig. Gesicht und Schleimhäute erblassen schnell; der Auswurf ist grünlich und enthält oft nur wenige Tb.B. Der Harn zeigt von Anfang an Diazoreaktion. Das Allgemeinbefinden leidet sichtlich, die Kräfte verfallen oft rasch; doch zuweilen tritt relative Heilung ein. (Siehe auch Seite 558 und Blumenau.)

In seltenen Fällen entsteht, oft plötzlich durch Husten, ein Durchbruch von Seite der adhärenten tuberkulösen Lunge durch die Haut nach außen, und zwar am häufigsten an der Vorderseite zwischen der

2. und 3. Rippe. Entweder bildet sich eine komplette Lungenhautfistel, aus der sich namentlich beim Husten Luft und auch Eiter mit zischendem Geräusch entleert, oder der Durchbruch erfolgt nur inkomplett nach dem subkutanen Gewebe mit Bildung eines Gasabszesses oder eines umfangreichen subkutanen Hautemphysems (siehe Seite 616). [Quint, Bouchut, Laub (Zusammenstellung der Fälle) u. a.] In Heinrichs Fall war zwischen der 3. und 4. Rippe eine prallelastische Geschwulst, 10 *cm* lang, 5 *cm* breit, entstanden, aus der sich bei der Inzision übelriechende Gase entleerten. Im Grunde des Sackes fand sich eine fast für eine Fingerkuppe durchgängige Öffnung in den Brustraum (zur Kaverne). In der Regel werden solche Durchbrüche durch dicke Schwartenbildung an der Pleura verhindert.

Bei der diabetischen Phthise, wobei häufiger Tuberkulose zum Diabetes tritt als umgekehrt (Lorand), ist das Fieber meist mäßig, aber hartnäckig, die Schweiße gering, das Schwächegefühl sehr ausgeprägt, mehrfach wird auch die geringe Zahl der Tb. B. betont. Die Glykosurie wird oft gebessert oder schwindet zeitweise gänzlich. S. auch v. Noorden, Blumenthal, de Renzi.

Endlich findet eine Verbreitung der Tb. B. in der Lunge selbst durch den Einbruch eines Tuberkels in ein Lungengefäß statt, wodurch in dem davon versorgten Gebiete eine miliare Tuberkeleruption oder bei Einbruch in eine Vene allgemeine Miliartuberkulose eintritt (hämatogene Ausbreitung).

Die Verbreitung der Bazillen in die angrenzende Pleura, ins Perikard, die Bildung des Pneumothorax etc. werden wir unter den tuberkulösen Komplikationen näher besprechen.

Auf die Ausbreitung der Tb., welcher der Phthisiker bei unvorsichtiger Behandlung seines Sputums durch Neuinfektion, respektive Autoinfektion ausgesetzt ist, gehe ich hier nicht weiter ein. Dieselbe findet eine nähere Besprechung bei der antibazillären Prophylaxe.

Einteilung.

Die mannigfache Gestalt, in der uns die Lungen-Tb. entgegentritt, hat von jeher im Interesse besserer Übersicht und gegenseitiger Verständigung zu gewissen Gruppierungen geführt, die der Auffassung und jeweiligen Erkenntnis angepaßt, sehr wechselten. Da sie großenteils nur mehr historischen Wert besitzen, würde es zu weit führen, hier näher darauf einzugehen; eine treffliche Darstellung findet man bei Bard sowie bei Meissen.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus hat man eine proliferierende Form mit vorwiegender Tuberkelbildung, eine exsudativ entzündliche und eine käsig nekrotisierende Form; nach den klinisch vor-

wiegenden Symptomen eine katarrhalische, anämische, dyspeptische, pleuritische, hämoptoische und fieberhafte Phthise unterschieden; je nach den diagnostischen Schwierigkeiten kennt man eine latente, larvierte und manifeste, nach der Ätiologie eine einfache Tb. und eine Mischinfektion; nach dem Entwicklungsstadium eine geschlossene und offene und diese als ulzeröse oder kavernöse Form; oder man teilt die Tb. in die aktive und inaktive oder in die progressive, remittierende, stationäre und regressive.

Der bekannte Genfer Kliniker Bard unterscheidet folgende Formen:

1. Die am häufigsten vorkommende parenchymatöse Erkrankung der Lungenläppchen (*a* abortiv, *b* progressiv [α käsig, β käsig fibrös, γ fibrös]).
2. Die Erkrankungen des interstitiellen Gewebes.
3. Die Bronchialtuberkulose.
4. Die postpleuritischen Tuberkulosen.

Am natürlichsten und vom klinischen Standpunkte aus am wichtigsten ist die Unterscheidung nach der Intensität des Verlaufes: als akute Form, entweder als akute Tuberkulose (Miliartuberkulose) oder als akute Schwindsucht (floride, galoppierende Phthise), als subakute und chronische Form, die wieder in die käsige, die käsig fibröse und die vorwiegend fibröse Phthise zerfällt und als besondere Verlaufsart die abortive Form zeigt.

Es gibt Fälle, die strenge den einen oder den andern dieser beiden Typen einhalten; meist aber gehen sie bei demselben Individuum ineinander über und das akute Stadium löst das chronische ab und umgekehrt.

Von dem günstigen Ausgange abgesehen, pflegt man dann die chronische Phthise in drei Perioden zu teilen; die erste die Phthisis incipiens, so lange die Erscheinungen noch wenig ausgeprägt, der Ernährungszustand gut und die Krankheit lediglich auf eine Infiltration der Spitze beschränkt ist. Die zweite Periode die der Erweichung, die Phthisis confirmata, wo alle Erscheinungen an Intensität zugenommen haben. Die dritte das Stadium der Kavernen und vorgeschrittenen Konsumption mit hektischem Fieber, früher als Phthisis desperata bezeichnet. Eine so bestimmte Trennung, wie sie theoretisch gemacht wird, läßt sich praktisch schwer durchführen.

Meissen bezeichnet als erstes Stadium: leichtere mäßige Infiltration bis zur 3. oder 4. Rippe mit oder ohne Rasseln, als zweites: stark ausgedehnte Infiltration auf dem ganzen Lungenlappen, eventuell klingende Rasselgeräusche und bronchiales Atmen, als drittes: ausgesprochene Kavernenbildung und große starke Infiltration.

Turban teilt in 3 Stadien:

1. Leichte Veränderungen, bei denen höchstens ein Lappen oder zwei halbe ergriffen sind.
2. Leichte Erkrankung höchstens zweier oder schwere Erkrankung eines Lungenlappens.
3. Veränderungen, die schwerer als die des zweiten Stadiums sind.

Das Gesundheitsamt teilt:

1. in leichte Läsionen mit mäßiger Ausdehnung besonders in der Spitze, ohne Klavikula und Spina zu überschreiten, mit oder ohne feinblasigem, nicht konsonierendem Rasseln;
2. Mittelstadium: mehr als das erste und weniger als das dritte;
3. Induration ein oder mehrerer Lobi, Kavernen.

Siehe auch Einteilung von Kuss, J. Kraus u. a.

Alle diese Unterabteilungen haben ihre gewisse Berechtigung, aber auch ihre Mängel, nur ist hier die Kritik viel leichter als die Besserung. Es liegt auf der Hand, daß eine Unterscheidung lediglich nach dem Umfange der Erkrankung und dem physikalischen Befunde, wie sie Turban und das Gesundheitsamt geben, für die Beurteilung der Schwere des Falles und namentlich auch für seine Aussichten auf Genesung nur ein sehr unvollständiges Bild geben, denn der Kardinalpunkt, die Intensität des Fortschreitens, ist dabei unberücksichtigt und manche Fälle im dritten Stadium bieten, fieberlos, weit bessere Auspizien als ein fibriler Kranker im ersten.

a) akute Form.

Nehmen wir einen akut verlaufenden Fall[1]) an: Der Kranke befand sich bisher im besten Wohlsein oder zeigt undeutliche Prodromalerscheinungen. Es stellt sich nun ein zunächst undefinierbares Fieber oder ein fieberhafter Katarrh, eine Pneumonie ein oder selbst ein anscheinend ganz ferneliegendes Leiden, z. B. ein akuter Magenkatarrh. In einem Falle beobachtete ich mit Fieber verbundene Schmerzen im Knie, die zunächst nicht im entferntesten einen Zusammenhang mit der Tb. ahnen ließen. (Siehe Seite 624.) Oft ging irgend eine Schädlichkeit, ein forcierter Marsch, eine Bergpartie, ein Tanz, eine wirkliche oder vermeintliche „Erkältung“ voraus. Nach einigen Tagen stellt sich Husten ein oder, wenn er vorher schon bestanden, vermehrt er sich; es besteht Appetitlosigkeit, das Fieber erreicht eine Höhe von 38° und darüber und hat einen ziemlich kontinuierlichen Charakter. Schweiße, später auch Fröste, treten auf und der Patient nimmt sichtlich ab.

Objektiv zeigt sich an der Spitze eine kleine zirkumskripte Schallschwächung, eine verminderte Respiration und einige Rasselgeräusche; ab und wieder ist man über den Umfang der in kurzer Zeit ausgebildeten Dämpfung (bis zur 2. und 3. Rippe) überrascht. Das Fieber, auf 39° und darüber steigend, bleibt ziemlich kontinuierlich; die Schweiße werden profus, Fröste, Schüttelfröste leiten die Temperaturerhöhung ein. Die Ernährung liegt immer mehr darnieder; die Symptome auf der Lunge breiten sich rapid aus; der Körperverfall nimmt mit jedem Tag zu, und nach

[1]) Wir betrachten hier die akute Phthise; die Miliartuberkulose ist in meiner „Monographie über die akute Miliartuberkulose“ näher behandelt.

$1\frac{1}{2}$—3 Monaten hat die Tb. fast ohne Unterbrechung, ohne einer Hoffnung auf Stillstand Raum zu geben, ihren Lauf bis zum Tode des Individuums vollendet.

Dieses akute Einsetzen der Erkrankung bedingt jedoch keineswegs immer einen akuten Verlauf. Nach einigen Tagen oder Wochen kann das Fieber eine immer weitergehende Remission, eine geringere Höhe zeigen; der Kranke erholt sich vorübergehend, um einer neuen Attacke bald darauf zum Opfer zu fallen; oder die Krankheit kann für Jahre in ein chronisches Stadium gelangen oder selbst vollkommen ausheilen.

Die akuten, von einem primären meist in der Spitze gelegenen Herde ausgehenden Phthisen werden zweckmäßig nach A. Fraenkel unterschieden in: 1. eine hämoptoïsche, auch von Bäumler beschriebene Form, wobei durch Aspiration des mit Infektionskeimen vermischten Blutes zahlreiche kleine, anfangs blut- oder braunrote, später entfärbte verkäste Herde entstehen und in wenigen Wochen sich eine foudroyante disseminierte Lungentuberkulose entwickelt, stärkere Dämpfungen aber wegen der relativen Kleinheit der Herde fehlen. Möglicherweise sind sie durch Mischinfektion kompliziert; 2. eine ihr klinisch ähnliche disseminierte akute oder subakute Form ohne Blutung, aber gleichfalls durch Aspiration entstanden. Dabei finden sich zuweilen erbsen-, walnußgroße Käseknoten und in ihrem Zentrum ein Bronchus mit verkästen Wänden — auch hier fehlen oft ausgesprochene Dämpfungen; 3. die galoppierende Schwindsucht mit der Tendenz der Einschmelzung namentlich nach Diabetes, Influenza-Mischinfektion.

Außer diesen drei disseminierten Formen: die lobäre, respektive pseudolobäre käsige Pneumonie, gleichfalls durch Aspiration entstanden, mit ausgebreiteter Dämpfung und Bronchialatmen (siehe auch die gelatinöse Infiltration A. Fraenkel und Troje), endlich die akute Miliartuberkulose der Lunge. Eine ähnliche Einteilung machten Stokes, Elting.

b) die chronische Form.

Anders ist es bei den chronischen Fällen. Entweder geht ein durch Dyspepsie, Chlorose oder einen der schon besprochenen Zustände larviertes Stadium voraus oder der Kranke hüstelt längere Zeit, wirft aus und glaubt, an einem Bronchial- oder Kehlkopfkatarrh zu leiden, dessen Hartnäckigkeit ihn zum Arzte führt.

Die Lunge bietet wenig positive Erscheinungen, wird leider bei der Geringfügigkeit der Symptome oft nicht genau und häufig genug untersucht, umsomehr, als sich das Befinden unter zweckmäßigem Verhalten oder mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit spontan wieder bessert und geringe Gewichtsverluste sich ausgleichen. Man hält die Sache für überwunden und der Patient führt die alte Lebensweise fort.

Langsam, schleichend und unmerkbar wird das Aussehen nach Wochen und Monaten wieder schlechter, der Husten kehrt wieder, eine Hämoptöe alarmiert den Kranken, Fieberregungen treten auf, Schweiß stellt sich ein, der Appetit nimmt ab und die physikalischen Symptome

werden nun so markant, daß sie sich nicht verleugnen lassen. Es wird die Diagnose eines „Spitzenkatarrhs" gestellt und unter geeigneter Behandlung treten wieder Perioden des Stillstandes ein.

Die Phthise kann in die fibröse Form (s. unten) übergeleitet werden oder ganz zur Ausheilung kommen, indem das erkrankte Lungengewebe nach Entfernung der käsigen Massen schrumpft.

Oder: unter mehr oder minder langen interkurrenten Besserungen nimmt das Körpergewicht allmählich weiter ab, die Katarrhe exacerbieren immer mehr, die Kräfte schwinden und der Verfall schreitet im Laufe der nächsten Jahre unter oftmaligem Wechsel der Erscheinungen und — der Ärzte fort. Der Tod tritt entweder plötzlich ein oder nachdem ein längeres oder kürzeres Stadium akuter Verschlimmerung, eine Bronchopneumonie, eine Hämoptoë, ihn angekündigt hat.

Glücklicherweise sind auch die Fälle nicht selten, in welchen in irgend einem der vorgenannten Stadien, sofern die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten ist, unter dauernd zweckmäßigem Verhalten die Krankheitserscheinungen nachlassen, die Kräftigung anhaltend wird und eine im klinischen Sinne vollständige Heilung eintritt, die von dauerndem Bestand ist.

Abortiver Verlauf.

Eine eigene Form der initialen Phthise, die auch Bard und Meissen besonders hervorheben, ist der abortive Verlauf. Dabei kommt es wohl zu geringen destruktiven Veränderungen in der Lunge, namentlich der Spitze oder in den Bronchialdrüsen, der Prozeß bildet sich aber wieder unter dem Einflusse therapeutischer Maßnahmen oder, anscheinend weit häufiger, spontan zurück und hinterläßt nur einen Kreideherd oder eine glatte, schwielige Narbe. Die unverkennbare Analogie dieses Verlaufes mit der Beobachtung an Rindern, die mit (für sie) zu schwach virulenten Tb. B. infiziert sind (s. S. 56) sowie die große Verbreitung solcher Bazillen in der Natur (s. S. 373) drängt zu dem Schlusse, daß auch für den Menschen mindervirulente Tb. B. (sei es H. Tb. B. oder B. Tb. B. oder ähnliche Arten) wenigstens häufig die Ursache dieses abortiven Verlaufes seien. Wie weit in anderen Fällen auch vollvirulente Tb. B. durch die natürliche individuelle Widerstandskraft des Körpers oder durch geeignete Therapie überwunden werden und eine solche abortive Tuberkulose veranlassen, bedarf erst weiterer exakter Feststellung.

Fibröse Phthise.

Als fibröse Phthise bezeichnet man eine besondere, mildere Verlaufsart, die von der gewöhnlichen klassischen Phthise gewisse Abweichungen zeigt und in ausgesprochener Form weit seltener als jene auftritt. Sie wurde u. a. zuerst von Clark, Powell, Williams, Benecke und namentlich

von Bard und A. Sokolowski genauer studiert und zum Teil sogar als eigene Form aufgestellt. Wie einzelne Autoren angeben, tritt „das erbliche Moment" dabei ganz in den Hintergrund; dies erklärt sich in meinem Sinne dadurch, daß diese Form erst in späteren Jahren jenseits der Dreißigerjahre auftritt, wo die Infektion durch die Eltern nur mehr eine seltene Rolle spielt. Die fibröse Phthise geht aus der akuten hervor oder beginnt von vornherein langsam und schleichend.

Anatomisch zeigte sich eine ausgesprochene Neigung zu Bindegewebswucherung und Schrumpfung der Lunge. Eine weitere Eigenschaft ist die Bildung von Emphysem, teils um und zwischen den cirrhotischen Narben, um die käsigen Herde, teils über die ganze Lunge verbreitet (s. Landouzy, Mošny und Martin). Über die Ursache des Emphysems, die man besonders in der Dyspnoe sucht, verweise ich auf das ausgezeichnete Werk von Bard über die fibröse Phthise. Im weiteren Verlaufe kommt es dann zur Ausdehnung des rechten Herzens und schließlich zur Insuffizienz der Trikuspidalis. Man erklärt sich dies durch die Verkleinerung des Lungenkapillarnetzes und Behinderung der Zirkulation, da hier die kompensatorische Gefäßerweiterung im gesund gebliebenen Gebiete und die Anastomosenbildung, die bei der gewöhnlichen Phthise einen Ausgleich herbeiführen, durch Emphysem und Cirrhose behindert werden und ungenügend bleiben (Gairdner, Bard).

Klinisch tritt bei der fibrösen Phthise besonders ihr außerordentlich protrahierter, auf Jahrzehnte sich erstreckender Verlauf hervor. Ich habe z. B. einen aktiven Offizier in Behandlung, der jetzt seit 20 Jahren an dieser Krankheit leidet, die früher als ganz akute Phthise begann (damals sehr reichlich Tb. B.). Die Symptome sind im ganzen gering, Husten und Auswurf anfangs oft mäßig, später zuweilen durch komplizierende Bronchitis und Bronchiektasien sehr reichlich, das Aussehen gut, das Allgemeinbefinden (mit Ausnahme der Atmung) und der Ernährungszustand leiden wenig; manche Kranke erfreuen sich einer so stattlichen Obesitas, daß bei falscher Diagnose selbst Kuren in Karlsbad und Marienbad, und zwar nach meiner Erfahrung zum großen Schaden der Kranken verordnet wurden.

Nachtschweiße und Fieber treten nur vorübergehend auf. Hirtz berichtet von einem unregelmäßigen, alle 4—5 Tage mit heftigem Kopfschmerz auftretenden Fieber. Blutungen gehen den anderen Symptomen oft voraus, kehren auch, meist in mittlerem Umfange, wieder und sind bei dieser Form ziemlich häufig (daher spricht der Volksmund den Blutern oft langes Leben zu). Am meisten tritt eine lästige Dyspnoe hervor, die sich frühzeitig einzustellen pflegt, in späteren Jahren sich zu einer recht qualvollen Atemnot bei den geringsten Bewegungen, selbst beim Sprechen steigert und bei Herzinsuffizienz oft mit Cyanose verbunden ist. Hin und wieder entstehen asthmaähnliche Zustände und wird das Bild des emphyse-

matösen Asthmatikers vorgetäuscht (Sokolowski u. a.). Zuletzt bilden sich auch Ödeme, namentlich an den unteren Extremitäten, oft längere Zeit sich hinziehend und auch dadurch verschieden von den terminalen, kachektischen Ödemen der Phthisiker. Die Krankheit kann aber auch vorher zum völligen Stillstand kommen, nur als Emphysem weiter bestehen oder unter dem Bild der akuteren Phthise zum Tode führen.

Physikalisch ist der Befund wechselnd, je nach dem Überwiegen der käsigen, ulzerösen, kavernösen, cirrhotischen oder emphysematösen Veränderungen. Der ganze Umfang der eigentlich tuberkulösen Herde wird durch das benachbarte Emphysem zum Teile verdeckt. Die Erweiterung des rechten Herzens wird in der bekannten Weise durch Vergrößerung der Herzdämpfung, Verbreiterung des Spitzenstoßes und epigastrische Pulsation, die Trikuspidalis-Insuffizienz durch systolisches Geräusch am unteren Sternum und starke Venenpulsation festgestellt. Die Ursachen dieses eigenartigen Verlaufes sind nicht bekannt.

Ausgesprochen ist die Heilungstendenz, die aber doch nicht genügt, die tuberkulösen Herde völlig einzukapseln; es ist ein Heilungsversuch der Natur mit unzureichenden Mitteln. Ein Grund liegt in der durch das höhere Alter der Kranken bedingten größeren Neigung des Gewebes zu Bindegewebswucherung, ein weiterer Grund liegt vielleicht in einer geringeren Virulenz der Tb. B. Auch Bard hat bereits 1879, also vor Entdeckung der Tb. B., die Ursache in einer Abschwächung der Tuberkulose oder einer erhöhten Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die Invasion des Übels vermutet. Was dabei die Hauptsache bildet, bleibt vorläufig unentschieden. Mit einer geringeren Virulenz der Bazillen lassen sich die öfteren Blutungen insofern in Einklang bringen, als bei geringerer Toxinbildung die sonst übliche Obliteration der Gefäße leichter unterbleibt, auch das Fehlen von Abmagerung und Fieber spricht für geringere Resorption oder für schwächere Toxine. Nur in zwei Fällen habe ich häufiges Fieber beobachtet, diese betrafen aber ausnahmsweise jüngere Personen, einen 15jährigen Jüngling und eine 25jährige Frau, ein Alter, in dem die Toxinresorption noch wesentlich beschleunigter ist als später. Der Übergang in ein akuteres Stadium spricht nicht gegen ursprünglich abgeschwächte Bazillen, da es sich in den wenigen Fällen wohl um eine spätere Sekundärinfektion mit höhervirulenten Tb. B. handeln kann, wie wir ja z. B. mehrmals H. Tb. B. und B. Tb. B. oder A. Tb. B. gleichzeitig nebeneinander finden (s. S. 79 u. 90). Auch das fast ausschließliche Auftreten dieser Form in den späteren Lebensjahren läßt sich damit vereinigen, da jüngere Personen auch den etwas abgeschwächten Bazillen gegenüber eine geringe Resistenz entgegenzusetzen pflegen.[1])

[1]) So werden durch B. Tb. B. verursachte größere Veränderungen in der Regel nur bei Kindern gefunden (s. Kossel).

Verlauf beim Kinde.

Die Lungentuberkulose im kindlichen Alter zeigt namentlich bis zirka zum 6. Jahre [1]) unverkennbare Differenzen gegenüber den späteren Jahren. Fürs erste gelangen beim Kinde geringe Mengen eingeatmeter Keime häufig durch die intakte Lungenoberfläche bis zu den Bronchialdrüsen und lokalisieren sich hier zuerst. Die Bronchialdrüsentuberkulose kann zeitweise das Feld allein beherrschen, ruft bei hochgradiger Entwicklung durch Druck auf Bronchien Dyspnoe, auf Gefäße Stauungen, auf Nerven, besonders den Rekurrens, Heiserkeit, Laryngospasmus etc. hervor und führt auch zu perkutorisch nachweisbarer Dämpfung im Interskapularraum und in der Sternalgegend. Die Drüse erweicht und bricht nach den anliegenden Lungenpartien durch. Liegt sie am Hilus, so entstehen in dem umgebenden Lungengewebe oft walnußgroße verkäsende Herde, die sich schon durch ihren Sitz wesentlich von der Spitzentuberkulose der Erwachsenen unterscheiden; oder die Drüse bricht nach einem Bronchus durch und ihr Inhalt wird auf seinem Wege nach außen in die nächsten oder in weiter entfernte Luftwege aspiriert; zuweilen werden so reichliche, käsige Massen in den Bronchus entleert, daß es zu hochgradiger Suffokation und sogar zum Erstickungstode kommt. In manchen Fällen perforiert die Drüse in ein Blutgefäß und zieht allgemeine oder lokale Miliartuberkulose nach sich, oder gleichzeitig in Blutgefäß und Bronchus, wodurch heftige, selbst tödliche Blutungen entstehen können. Große Kavernen sind besonders im Säuglingsalter recht selten (Quirin u. a.). Hohlfeld fand unter 44 lungentuberkulösen Kindern unter einem Jahre 4 Fälle mit im maximum taubeneigroßen Kavernen. (Siehe auch Lortal und Vitry.)

Außerdem kommt es beim Kinde zur rascheren Toxinresorption, die sich besonders durch rapide Abmagerung, weniger durch starke Schweiße äußert. Hand in Hand damit geht die Seltenheit einer fibrösen Umwandlung der Grenzgebiete und eine häufige Ausbreitung auf dem Lymph- und Blutwege. (Siehe Seite 593.) Respiration und Puls sind sehr frequent, Blutungen aus Gründen, die sich vorerst nicht übersehen lassen, selten, doch wurden auch abundante Blutungen beobachtet, z. B. von Henoch eine letale Hämoptoë aus einem Kavernenaneurysma bei einem 10monatlichen Kinde. Auswurf kommt wenig zum Vorschein, sondern wird häufig verschluckt. Sekundäraffektionen des Darmtraktus, und zwar auch hier wieder mehr der Drüsen als der Schleimhäute, sind daher häufig.

---

[1]) Die Angaben darüber gehen weit auseinander, die einen Autoren betonen diese Unterschiede bis zum 4. Jahre (Escherich) oder bis zum 6., 8. und 10. Lebensjahre (Campbell).

Husten und Fieber fehlen in der frühesten Kindheit zuweilen ganz, sonst sind Temperaturen von 39—41° und darüber mit starkem Abfall und auch Typus inversus nicht selten. Meist geht das Kind, wenn nicht früher, nach ½—1 Jahre zu grunde. Oft verläuft die Tb. nur unter dem Bilde der Atrophie, exzessiver Abmagerung oder profuser Diarrhoe. Je älter das Individuum ist, je obsoleter die Resorptionswege, um so leichter findet eine fibröse Induration, eine Heilung statt (siehe auch Bulius, Schloßmann, Campbell, Baginsky, Heubner, Monti, Latham, Claus, Moussons, Richardière, Lesage & Pascal, Grünfeld.)

Dauer.

Die Dauer der Krankheit ist nach dem Gesagten außerordentlich verschieden. Nach der Zeit, welche die Entwicklung einzelner Tuberkel beansprucht, dürfen wir die Inkubationsdauer vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Auftreten der ersten Symptome, außer wenn es sich um die akute Miliartuberkulose handelt, auf mindestens 5—6 Monate anschlagen; sehr oft wird aber ein Jahr und darüber vergehen, bis die Lungenphthise aus ihrem Latenzstadium heraustritt.

Die floride, galoppierende Schwindsucht verläuft nach ihrer Offenbarung in zirka 5—12 Wochen. Die chronische hingegen zieht sich über Monate, gewöhnlich über mehrere Jahre hin; es gibt Kranke genug, welche 10, 15 Jahre, ja gegen 30 Jahre die Anfänge ihrer Lungenerkrankung zurückdatieren, die damals vielleicht mit bedrohlichen Blutungen einsetzte. Freilich ist in diesen Fällen nicht wahrscheinlich, daß tatsächlich die Krankheit als solche die ganze Zeit bestanden hat. Viel wahrscheinlicher ist es jedoch, daß die Krankheit zeitweise geheilt und später infolge einer neuen Infektion wieder aufgetreten ist, die Zwischenpausen aber durch fortdauernde einfache chronische Bronchitiden ausgefüllt wurden. Den Angaben der Patienten ist in dieser Beziehung wenig Wert beizumessen. (Siehe Reïnfektion.)

Wichtig ist es, nicht nur vom klinischen, sondern auch vom nationalökonomischen Standpunkt aus, festzustellen, wie lange durchschnittlich die Lungenphthise währt. Den arithmetischen Durchschnitt gewinnen wir, wenn wir die Summe der von einer bestimmten Anzahl Phthisiker verlebten Krankheitsjahre vom Beginne bis zum Tode durch die Zahl dieser Personen dividieren.

Man nimmt vielfach an, daß die Phthise durchschnittlich sieben Jahre von den ersten sinnfälligen Erscheinungen an bis zum Tode dauert und stützt sich dabei besonders auf eine diesbezügliche Angabe Dettweilers. Ich halte diese Zahl für die Gesamtheit der Phthisiker nicht für maßgebend und für viel zu hoch gegriffen, da bei aller Berück-

sichtigung der immerhin wenigen, in 20—30 Jahren verlaufenden Fälle die große Zahl der akut verlaufenden viel zu wenig ins Gewicht fällt. Auf meine briefliche Anfrage an Dettweiler teilte mir derselbe auch freundlichst mit, daß er seine Erfahrung auf die in den Anstalten von Görbersdorf und Falkenstein gemachten Beobachtungen, sämtliche Altersklassen mit Ausnahme der Kindheit umfassend, stütze. Damit findet diese hohe Zahl auch ihre Erklärung. Für eine Anstaltsbevölkerung, zusammengesetzt aus den bestsituierten Klassen, unter im allgemeinen günstigen hygienischen Verhältnissen und unter Ausschluß der Kinder sowie besonders der ganz akuten Fälle, die ja gleichfalls den Anstalten selten zugehen, mag, das gebe ich zu, im Durchschnitt eine siebenjährige Krankheitsdauer bestehen. Ja, ich halte für diese Fälle nach meinen Erfahrungen die Zahl eher noch für zu niedrig gegriffen. (S. S. 293 ff.)

Hingegen für die Gesamtheit der Bevölkerung, von der, ich möchte nur das eine hervorheben, z. B. in Preußen zirka 80% steuerfrei sind, weil sie ein Einkommen unter 900 Mark haben, von der also eine große Anzahl nicht den notdürftigsten Anforderungen auf Hygiene und Verpflegung, wie sie die Phthise ganz besonders fordert, entsprechen kann — für die Gesamtheit der Bevölkerung, inklusive all der akuten Fälle und der Kinder, ist diese Zahl weitaus zu hoch angenommen. Ich habe mich bemüht, auf Grund von zirka 700 Fällen die Durchschnittsdauer der „manifesten" Krankheit festzustellen und fand etwa 2 bis 3 Jahre.[1]) (Siehe Seite 393.) Für das latente Stadium nehmen wir zirka ½—2 Jahre an.

Stadler wendet gegen diese Berechnung ein, daß die chronischen Formen der älteren Jahrgänge, soweit sie noch am Leben sind, ausfallen. Das spielt aber insofern keine Rolle, als die Zahl derer, die länger als 5—6 Jahre leben, wie aus meiner großen Zahlenreihe hervorgeht, prozentual so klein ist, daß sie das Bild des Gesamtresultats nicht wesentlich verschieben kann.

Stadler selbst gibt zwar eine Krankheitsdauer von 6—7 Jahren an; aber diese Zahlen sind in doppelter Beziehung als Durchschnittsdauer der Tb. unbrauchbar, weil sie sich auf poliklinisches Material stützen und erstens nur Personen umfassen über 14 Jahren, also alle die schnell verlaufenden Tb. des Kindesalters unberücksichtigt lassen, zweitens auch all die floriden Fälle im späteren Alter, die mit schweren Symptomen, an Bluthusten, hohem Fieber akut erkrankt direkt dem Krankenhaus zugehen, nicht in Rechnung ziehen. Ignoriert man natürlich die akuten Fälle, so ist es kein Wunder, wenn man längere Krankheitsdauer findet.

Am deutlichsten tritt dies objektiv an den Stadlerschen Zahlen hervor, daß im ersten Jahre angeblich nur 4·8% und im zweiten 18·3% gestorben sind, während notorisch die Sterblichkeit viel größer ist.

---

[1]) Die übertriebenen Zahlen von 1 und 1½ Millionen Schwindsüchtiger in Deutschland, wie sie freilich zu dem guten Zwecke, die Gründung von Heilstätten zu fördern, in diesbezüglichen Vorträgen figurieren, sind daher gleichfalls auf ihr richtiges Maß zurückzuführen (siehe Seite 302—395).

Das Heilstättenmaterial ist als Grundlage einer solchen Berechnung nicht zulässig, weil hier die akut verlaufenden Fälle in der Regel ausgeschlossen sind.

Eine indirekte Bestätigung finden wir aber in den Angaben von Volkssanatorien. So gaben in Braunwald als Dauer ihrer Erkrankung an:

78 Patienten des ersten	Stadiums	$9^1/_2$ Monate
65 „ „ zweiten	„	$13^1/_2$ „
89 „ „ dritten	„	$23^1/_4$ „

so daß also durchschnittlich die Kranken schon vor Ablauf des zweiten Jahres an ihrer Endstation, dem dritten Stadium angekommen sind. Das gilt natürlich nur von der großen Menge der Phthisiker. Die geringe Zahl der Gutsituierten zeigt wesentlich längere Krankheitsdauer (siehe Seite 392).

Croner hat bei 456 Tuberkulösen in einer Lebensversicherungsgesellschaft berechnet, daß im ersten Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome 53·2%, im zweiten bereits 74·6% und im dritten Jahre 87·2% aller Erkrankten gestorben waren. — Reiche fand, daß von 315 Verstorbenen, Tuberkulösen, Versicherungspflichtigen, welche als ungeeignet von der Anstaltsbehandlung ausgeschlossen waren, die durchschnittliche Dauer der Erkrankung 43 Monate, also zirka $3^1/_2$ Jahre betrug. — Weicker gibt $39^1/_2$ Monate = $3^1/_4$ Jahre an.

Die älteren Autoren, denen die Phthise in ihrem ersten Stadium weniger bekannt war, kommen zu weit kleineren Zahlen. So beträgt die Dauer der Lungenschwindsucht bei Erwachsenen nach Louis 14 Monate, nach Lebert $1^1/_2$ Jahre, die ganz seltenen, sehr lange dauernden Fälle bei Kindern währen nach Barthez und Rilliet 3—7 Monate, nach Lebert unter 1 Jahr.

Ausgänge.

Heilung.

Die Ausgänge der Lungenphthise bilden Heilung oder Tod. Für die Möglichkeit einer Heilung hat gerade die pathologische Anatomie, der sonst nur die traurige Aufgabe zufällt, die Ohnmacht der Heilbestrebungen zu konstatieren, unwiderlegliche Beweise gebracht. Schon Laënnec betrachtete die Kalkablagerungen in der Lunge als Heilungsvorgänge. In eingehender Weise befaßten sich Cruveilhier, Rogée, Dejerine, Boyer, Bollinger, Staudacher, Massini, Heitler, Stich, Vibert, Müller, Kurlow, Schlenker, Maerks u. a. mit dem Nachweis solcher abgeheilter, tuberkulöser Lungenherde. Über Heilung siehe auch Guetschel.

Fowler fand unter 1943 Autopsien 177 = 9% mit ausgeheilten, alten tuberkulösen Lungenherden, 19 mit gleichzeitiger frischer Tb. und 6, wobei von den alten Läsionen eine Tb. anderer Organe ausgegangen war. Sidney Martin konstatierte unter 445 Sektionen 9·4% mit alten phthisischen Lungenherden.

Im allgemeinen gehen die Angaben über die Häufigkeit der Heilung weit auseinander und schwanken von 4—50%. Diese Differenzen erklären sich

zum Teil daraus, daß von manchen Autoren Lungennarben nicht tuberkulösen Ursprungs mitgezählt, und die durch mindervirulente Tb. B. hervorgerufenen Narben nicht ausgeschieden wurden. (Siehe Seite 372, Kritik zu Naegelis Zahlen.) Zum Teil haben sie ihren Grund aber in der Verschiedenheit des Leichenmateriales, besonders nach Altersklassen, und in der Dehnbarkeit des Begriffes eines geheilten tuberkulösen Herdes. Eine Verallgemeinerung dieser Zahlen, wie es durch die gewöhnliche Angabe geschieht, daß man in einem Drittel der Leichen geheilte und „latente" Tuberkelherde findet, ist, wie schon an anderer Stelle erwähnt, unzulässig, weil die Erfahrungen fast ausschließlich in pathologischen Instituten gesammelt wurden, wo nur die im Spitale gestorbenen und nicht ausgekauften Phthisiker, meist Erwachsene, also hauptsächlich die Ärmsten und der Infektion am meisten Ausgesetzten, zur Obduktion gelangen. (Siehe Näheres Seite 391.)

Als eine Bestätigung der Tatsache solcher Heilung sind diese Angaben aber wertvoll.

Man hat die Behauptung aufgestellt, daß die Phthise in jedem Stadium heilbar ist; das ist jedoch nur mit einer gewissen Reserve berechtigt. Ich habe wohl Fälle von galoppierender Schwindsucht mit wochenlangem Fieber von 39° und darüber, mit rapider Einschmelzung und typischer Mischinfektion gesehen, die sich trotzdem wieder gebessert haben und gesund und leistungsfähig geworden sind. Aber leider bilden diese Fälle nur seltene Ausnahmen.

Als Brehmer diese Befunde des Leichentisches auch für die Praxis dem Lebenden nutzbar zu machen suchte und durch seine Behandlungsmethode eine Kunstheilung anstrebte, fand er Widerspruch an allen Orten. Inzwischen aber ist das Bewußtsein der Heilbarkeit der Phthise Gemeingut der Ärzte geworden, wenn auch noch nicht in dem Umfange, um immer ein frühzeitiges und energisches Eingreifen als Konsequenz nach sich zu ziehen.

Einige Autoren wollen auch jetzt noch keine Heilung der Lungentuberkulose anerkennen, sondern nur einen Stillstand der lokalen und allgemeinen Krankheitserscheinungen, Th. Williams, Duckworth, siehe auch Curschmann. Nachdem aber zahlreiche Impfversuche mit tuberkulösen Narben und Kreideherden vollkommen negativ ausgefallen sind, ist jeder Widerspruch gegen eine definitive Heilung hinfällig. (Siehe auch v. Schrötter, Heitler.) Für die angebliche zehnjährige Latenz von der unter anderen auch Curschmann spricht, fehlen alle positiven Beweise. (Siehe Seite 577 ff.)

Wie weit eine Heilung zu erzielen ist, hängt von dem Umfange der Erkrankung und den Verhältnissen ab, unter denen der Kranke lebt. Die verschiedenen Prozentzahlen über erzielte Heilungen weichen unter sich sehr ab, da das subjektive Ermessen und andere Rücksichten den Begriff der Heilung oft über Gebühr dehnen. Wie häufig kommen Fälle in meine Behandlung mit schweren Erscheinungen, die kurz vorher als „geheilt"

von anderer Seite entlassen worden waren. Für einen Vergleich der bezüglichen Zahlen ist auch das Beobachtungsmaterial nach Stadium der Krankheit, sozialen Verhältnissen u. s. w. zu verschieden zusammengesetzt. (Siehe Prognose.)

An eine Heilung im Sinne der Restitutio ad integrum kann man bei der Tb. mit Rücksicht auf die gesetzten Gewebsveränderungen wohl überhaupt nicht denken. Siehe auch Guetschel.

Von Heilung können wir nur sprechen, wenn erstens die physikalischen Erscheinungen auf einen abgelaufenen Prozeß hindeuten, Rasselgeräusche,[1]) Husten und Auswurf verschwunden, subjektives Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit zurückgekehrt sind und zweitens, wenn so lange keine Bazillen evakuiert werden, daß ihre Lebensfähigkeit, selbst ein langsames Wachsen, ein Glimmen unter der Asche vorausgesetzt, überhaupt ausgeschlossen werden muß, also nach unseren Kenntnissen von ihrer Biologie nach zirka 2—3 Jahren. — Die normale oder verminderte Arbeitsfähigkeit allein bildet natürlich in keiner Weise einen Maßstab für den Begriff der Heilung.

Petruschky empfiehlt zur Feststellung der Heilung die Tuberkulinprobe, da in nicht geheilten Fällen 3 Monate nach abgeschlossener Tuberkulinkur die Empfänglichkeit auf Dosen unter 10 *mg* Alttuberkulin wiederkehrt; eventuell gibt man bis 20 *mg* und wiederholt nach 3—6 Monaten die Probe nochmals.

Was den Vorgang der natürlichen Heilung anlangt, so haben wir weiter oben versucht, ihn vielleicht zum erheblichen Teil durch eine verminderte Resorption der Proteïne zu erklären. In der Tat präsentieren sich die geheilten Herde entweder als einfache schwielige Narben, namentlich in der Lungenspitze, oder als käsiger, verkreideter, verkalkter Herd von derber schiefriger Narbe umschlossen, oder als Kaverne mit gereinigten und glatten, schiefrig grauen oder schwielig weißen, meist verdickten Wänden, von der Größe bis zu einem Taubenei und darüber. Auch die verkästen und verkalkten Bronchialdrüsen gehören hieher.

Wenn wir die verschiedenen Stadien einer solchen Heilung verfolgen, so bilden sich immer ihre ersten Ansätze an der Peripherie des Tuberkelherdes, der eine reaktive Entzündung zeigt, eine Verödung der Lymph- und Blutwege, eine Neubildung von Bindegewebe, eine Umbildung in eine Induration, in eine Narbe. Der Inhalt, das eigentliche tuberkulöse Gewebe, zeigt anfangs keinen Unterschied in den gut oder schlecht verlaufenden Fällen; er macht seine legitime Metamorphose durch,

[1]) Es können zwar auch reine Katarrhe auf früher tuberkulösem Boden fortbestehen, in solchen Fällen ist aber eine klinische Entscheidung über die Natur des Katarrhes oft unmöglich.

er verkäst. Erst später findet eine Ablagerung von Kalksalzen statt; er verkreidet, verkalkt.

Der entzündliche Abschluß ist, je nach der anatomischen Verschiedenheit des Gewebes, nicht in der ganzen Peripherie gleich vollständig: je größer ein tuberkulöser Herd ist, um so leichter findet der lebende Bazillus an irgendeiner Stelle längs größerer Lymphspalten und Gefäße einen Ausweg. Dementsprechend finden wir z. B. in größeren Kavernen oft einen erheblichen Teil der Wände indurativ verödet und nur an einem oder dem anderen Winkel ein Weiterwuchern und Weiterkriechen des tuberkulösen Prozesses. Mit dem wachsenden Umfange der Veränderungen schwindet auch die Möglichkeit einer vollständigen indurativen Abkapslung. Vom Standpunkte der reinen Dispositionslehre — mag man die verminderte Disposition, den Schutz in einer besonderen chemischen Beschaffenheit des Serums oder in den Phagocyten erblicken — läßt sich, wie schon erwähnt, dieses enge Nebeneinander von Heilung und Zerstörung beim nämlichen Individuum und fast an der nämlichen Stelle nur schwer erklären.

So lange lebende Bazillen in einem solchen eingeschlossenen Herde sind, kann man nur von einer relativen Heilung sprechen, und zwar lassen sich virulente Bazillen durch Tierimpfungen nachweisen, so weit sich noch käsige Substanzen in solchen Herden vorfinden. (Kurlow.) Erst rein narbige Schwielen sowie vollständig verkalkte Knoten erweisen sich als steril (Kurlow, Green). Der Phthisiker steht also bei relativer Heilung gewissermaßen auf einem Vulkan. Irgendwelche Momente, die die Kapsel lädieren, die sie, so lange sie noch nicht fest genug ist und die Wege noch nicht alle obliteriert sind, durchtränken und auslaugen, können eine Weiterverbreitung der Bazillen, ein neues Aufflackern der Tb. zur Folge haben. (Siehe Seite 510.)

Gleichwohl scheint es mir zu weit gegangen, wenn man nach einem Stillstande von langen Jahren einen neuen Ausbruch der Tb. auf solche, in dem alten Herd eingeschlossene Bazillen zurückführen will; denn wir wissen, daß die Lebensdauer der Tb.B. eine eng begrenzte ist. In Kulturen gehen sie, je nach dem Nährboden, nach der Intensität ihres vorausgegangenen Wachstums: auf Glyzerinagar in sechs Wochen, auf Blutserum trotz Temperaturoptimum nach zirka einem halben Jahre, zu grunde. Auch im Organismus selbst hat Koch ihren frühen Untergang vermutet, Kitasato in Kavernen bewiesen. Es scheint also viel wahrscheinlicher, daß neue Ausbrüche der Phthise, wenn sie mehrere Jahre auseinanderliegen, auf einer **neuen Infektion** beruhen **(Reïnfektion)**, zu der die Phthisiker, wenn sie in ihre alten Verhältnisse zurückkehren, ebenso wie früher Gelegenheit haben. Sie unterliegen der Gefahr um so leichter, als das Flimmerepithel, das den früher Gesunden in erheblichem Maße schützte, auf weiten Strecken fehlt.

Einer der Wege, auf denen wir eine Heilung des tuberkulösen Prozesses erreichen könnten, wäre, in Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge, der Versuch, die Resorption der Proteïne zu vermindern und sie an Ort und Stelle zurückzuhalten. In der Tat finden wir durch Bildung eines pleuritischen Ergusses oder eines Pneumothorax nicht so selten eine, freilich nur vorübergehende Besserung des Zustandes, die sich kaum anders als in der vorbezeichneten Weise durch Kompression der Tuberkelumgebung erklären läßt. Die Zukunft wird zeigen, ob und inwieweit wir durch künstliche Erzeugung ähnlicher Verhältnisse, vielleicht durch Immobilisierung der kranken Lungenpartien, unter besonderen Umständen einen günstigen Einfluß auszuüben vermögen. (Siehe Therapie.)

Tod.

Der Tod an Lungenphthise erfolgt häufig leicht und schmerzlos. Non moriuntur, uti ellychnium deficiente oleo extinguuntur. Die Kräfte nehmen immer mehr ab; wenige Tage vor dem Tode treten Kollapstemperaturen auf, die sich zwischen die Fiebersteigerungen einschieben. Der Auswurf stockt; der Kranke quält sich in ohnmächtigem Hüsteln, ihn herauszubringen; zu kräftigen Hustenstößen ist er zu schwach. Es treten Ödeme und Zeichen von Cyanose und Kohlensäurevergiftung ein, da die Atmung nur unvollständig vor sich geht; das Sensorium kann freibleiben, der Kranke erkennt sein nahes Ende, täuscht sich wohl auch darüber noch hinweg. In anderen Fällen phantasiert er leicht, selten treten sogar maniakalische Zustände auf und schließlich schlummert er für immer ein.

Unter dem Einflusse von Komplikationen ist der Tod oft außerordentlich hart. Starke Fröste, unerträgliche Schmerzen auf der Brust beim Atmen, erschwerte Respiration, förmliche Erstickungsanfälle, wenn der Auswurf auf seinem Wege liegen bleibt, quälen den Kranken. Soor oder gar Ulzerationen im Pharynx machen das Schlucken zur entsetzlichen Qual oder ganz unmöglich; Delirien treten ein und es kann in den letzten [Ta]gen noch einen schweren Kampf mit den Lebenskräften setzen, bis der [To]d den Sieg davonträgt.

Die Ursache des Todes beruht gewöhnlich auf einer Herzschwäche [al]s Folge der allgemeinen Inanition, des Fiebers, der Einwirkung der [To]xine; in anderen Fällen auf einer Einengung der Atmungsfläche, einer mangelhaften Oxydation des Blutes, auf Kohlensäurevergiftung. Selten schließt sich der Tod an profuse Hämorrhagien an unter den Erscheinungen der Suffokation oder der akuten Anämie. In einzelnen Fällen ist eine Darmperforation, eine Peritonitis, Meningitis u. s. w. oder eine Thrombose und Embolie der Pulmonalarterien (Barety), Lufteintritt in die Gefäße einer Kaverne (Dunin), Urämie als Ursache anzusprechen.

Im auffallenden Gegensatz zu dem gewissermaßen lege artis eingetretenen Tode der Phthisiker nach lange währendem Siechtum, allmählicher Kräfteabnahme und nach hektischen Fiebererscheinungen befällt der Tod zuweilen einen im besten Wohlsein und in voller Arbeitskraft befindlichen Tuberkulösen nach kurzem, mehrtägigem Übelbefinden und rapidem Kräfteverfall. Die Sektion zeigt weder so erhebliche Herzdegeneration noch so umfangreiche Lungenherde, daß sie als Todesursache angesprochen werden könnten.

Nun finden wir einerseits ziemlich häufig bei Phthisikerleichen in verschiedenen Organen zwar nicht Miliartuberkel, wohl aber, wenn speziell die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird, kleinste mikroskopische Tuberkelchen. So konnten beispielsweise Brissaud und Toupet in 30 Lebern von Phthisikern fast regelmäßig, und Arnold unter 50 Autopsien regelmäßig solche Herdchen nachweisen. Makroskopisch sind sie oft nicht sichtbar, bestehen also offenbar nur ganz kurze Zeit, vielleicht 8—10 Tage, und deuten auf eine unmittelbar dem Tode vorausgehende hämatogene Propagation; sie sind möglicherweise aber auch zum Teil durch tote Bazillen hervorgerufen, die bekanntlich ähnliche Herde veranlassen können (siehe Seite 49 ff.). Anderseits wissen wir, daß durch abgestorbene Bazillen bei gesunden Tieren in wenigen Tagen, bei schon tuberkulösen sogar durch ganz kleine Dosen in kürzester Zeit, der Tod durch Marasmus hervorgerufen werden kann (Maffucci). Es liegt meinem Ermessen nach nicht allzu ferne, einen raschen Tod, besonders bei bisherigem Wohlbefinden, auf den Durchbruch irgend eines alten tuberkulösen Herdes und die Aufnahme der darin befindlichen und längst abgestorbenen Bazillen und ihrer Toxine in die Blutbahn, also auf eine akute Intoxikation, zurückzuführen (siehe Seite 449).

4. Kapitel.

Diagnose.

Kaum bei einer anderen Krankheit tritt die Wichtigkeit einer frü
zeitigen Diagnose so klar zutage, wie bei der Lungenphthise. Hier gil
Zeit gewonnen, alles gewonnen. In vorgeschrittenen Fäll
vermag gewöhnlich schon das Laienauge an Husten, Auswurf und A
zehrung die Krankheit zu erkennen, im Beginne sind jedoch die E
scheinungen oft vieldeutig und wenig charakteristisch. Man war dah
in der früheren Zeit vielen Irrtümern ausgesetzt und kam oft erst z
richtigen Diagnose, wenn die beste Zeit zur Heilung verstrichen war.

Anamnese.

Durch eine eingehende Anamnese müssen wir uns ein klares Bild v
der Entstehung der Erkrankung, von den äußeren und inneren Umstände
die die Infektion begünstigten, von dem ganzen physiologischen u
psychologischen Soll und Haben des Kranken verschaffen. Erst dur
diese Kenntnis lernen wir den einzelnen Fall richtig auffassen und erhalt
zugleich Winke für die Prognose und Therapie. Es sind daher au
genaueste zu eruieren: die ersten Veränderungen im Wohlbefinden, a
unmittelbar vorhergehenden oder früheren Krankheiten von Kindheit
sowie Traumen etc., die in möglicher Beziehung zur Tb. stehen, die gan
körperliche und geistige Entwicklung, die häuslichen, sozialen und hygie
schen, die Wohnungsverhältnisse, die Neigungen (Alkohol, Nikotin, Venu
und berufliche Schädlichkeiten.

Die Anamnese darf sich nicht begnügen mit den ersten Erscheinung
des Hustens, Hüstelns, Auswurfes, Bluthustens und Fiebers, sondern muß fe
stellen, ob und seit wann Schmerzen oder Stiche auf der Brust, große Ermüdu
nach Anstrengungen, Bedürfnis, sich oft niederzusetzen, Unlust zu körperlich
und geistiger Arbeit, Wechsel der Stimmung, leichtes Wärmegefühl in d
Nachmittagsstunden, zeitweise eingenommener Kopf, fliegende Röte, leicht
Frösteln, Abgeschlagenheit morgens, schlechter, unruhiger, von schwer
Träumen gestörter Schlaf, leichtes Schwitzen nach körperlichen Bewegung
oder am frühen Morgen, Brechreiz, Verdauungsstörungen, Abnahme d
Appetits und Körpergewichts, Weiterwerden der Kleider (siehe Seite 625, 632

Verminderung oder Ausbleiben der Menses, Abnahme der Libido sexualis beobachtet wurden.

Auch die Familie des Kranken erheischt volle Berücksichtigung, ganz besonders bei jungen Leuten.

Wenn auch eine direkte Vererbung, soferne es sich nicht um ein Kind in den ersten Lebenswochen handelt, außer dem Bereich praktischer Erwägung steht und eine spezifische, hereditäre Disposition zur Tb. in dem früher (siehe Seite 465) bezeichneten Rahmen vorläufig nicht erwiesen ist, drängt immerhin die Lösung dieser wichtigen Frage uns zur genauen Feststellung, nicht ob die Eltern des Erkrankten überhaupt einmal, sondern ob sie zur Zeit der Zeugung an einer mehr oder minder hochgradigen Tb. gelitten haben. Außerdem ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß überhaupt von geschwächten Eltern — sei es durch Tb. oder andere schwere Leiden oder durch hohes Alter — die Nachkommen physisch minderwertig sind und sich einer Infektion gegenüber weniger widerstandsfähig zeigen, als die Kinder gesunder Eltern. (Siehe Seite 473.)

Wir lehnen also die hereditären Verhältnisse keineswegs als unwichtig ab, sondern wollen sie gerade der bisherigen oberflächlichen Beurteilung entzogen und nach allen Richtungen vertieft wissen, vertieft auch nach der Seite der Infektion.

Eine Anamnese, die lediglich das Vorhandensein irgend eines Schwindsuchtsfalles in der Familie, selbst wenn er die Eltern betreffen sollte, nachweist, ist wertlos, wenn sie nicht zugleich feststellt, wann der Betreffende krank war, wann er gestorben ist. Aber auch diese Angaben werden uns nur dann von Nutzen sein, wenn sie erkennen lassen, wie lange überhaupt und wie viel am Tage der Neuerkrankte mit jenem Tuberkulösen während dessen Krankheit zusammen war, ob während der Reinigung des Zimmers, ferner wie das Sputum beseitigt wurde, wie lange dieser Verkehr zurückliegt u. s. w. Nur eine Anamnese in diesem Sinne, die wir nicht nur auf die Familie ausdehnen, sondern auch auf den sonstigen Verkehr des Patienten in Schule, Fabrik, Werkstätte, im Bureau, in der Wohnung, wird brauchbare Aufschlüsse über die Infektion geben. (Siehe Seite 396—401.)

Um den Kranken nicht zu ängstigen, gebietet der Takt, nicht nach den Schwindsüchtigen in der Familie und im Verkehr zu fragen, sondern nach den Hustenden, und daran schließt sich erst die Frage nach der Art des Hustens, ob es Bronchialkatarrh oder Brustleiden etc. war.

Gibt uns die Anamnese keine positiven Anhaltspunkte, so spricht dies in keiner Weise gegen Tb. Die übertriebene Vorstellung von dem Einfluß der hereditären Anlage und der erworbenen Schwäche hat schon vielen Kranken Schaden gebracht. Kommt der Patient aus gesunder Familie, sieht er kräftig aus, so wagen sich heute noch manche Ärzte

nicht gerne an die Diagnose von Lungentuberkeln heran. Man spricht von einem Katarrh, einer Bronchitis. Erst wenn diese „Bronchitis“ nicht weicht, der Kranke immer mehr herunterkommt oder eine Hämoptoe interkurriert, läßt sich die Tb. nicht mehr verkennen. Dann hilft man sich mit einer durch die vernachlässigte Erkältung oder Bronchitis erworbenen „Disposition“, aber der Vorwurf der Vernachlässigung trifft den, der, in Vorurteilen befangen, Brust und Sputum nicht untersucht und so die Tb. nicht früher erkannt hat.

Physikalische Untersuchung.

Sobald die Klagen des Kranken eine Beteiligung der Brustorgane auch nur mutmaßen lassen, gehen wir an die Untersuchung derselben.

Was die Inspektion des Körpers dem Auge des Arztes zeigt, welche Veränderungen der tastende Finger fühlt, haben wir bereits im Kapitel „Inspektion und Palpation“ (siehe Seite 653, 656) gesagt und machen auch auf das Vorkommen von Tuberkuliden aufmerksam. (Siehe tuberkulöse Komplikationen der Haut.)

Ich erinnere an die hektische Wangenröte (s. S. 611), die blasse, fahle und oft ins Grüne spielende Gesichts- und Hautfarbe, die Pityriasis (s. S. 613), die Trommelschlegelfinger, die welke und schlotterige Haut, den leichten Schweiß (s. S. 617), das Druckgefühl am Plexus brachialis (s. S. 640) u. s. w.

Auch über die Perkussion und Auskultation ist eingehend in früheren Kapiteln gesprochen worden. Es sei daran erinnert, daß die ersten Zeichen der beginnenden Lungentuberkulose fast immer an den Spitzen zu finden sind, daher müssen diese mit der größten Aufmerksamkeit untersucht und jede Abweichung von der Norm als verdächtig, respektive als tuberkulös betrachtet werden. Aber man vergesse nicht, daß — allerdings selten — die ersten Tuberkelherde auch an anderer Stelle, unter der Klavikula und, besonders bei Kindern, im Mittellappen auftreten können und daher die Untersuchung stets auf die ganze Lunge auszudehnen ist.

Rondet teilt zwei Beobachtungen mit, in welchen tuberkulöse Prozesse mit Kavernenbildung in der Hilusgegend vorlagen, die übrigen Lungenpartien unbeteiligt waren. Ich hatte beispielsweise eine ältere Patientin mit großer Kaverne R. H. U. und massenhaften Bazillen, die übrige Lunge war gesund.

Mit leichter Perkussion stellen wir zuerst die Ausdehnung der Spitzen und die Kroenigschen Schallfelder fest (s. S. 665). Im Frühstadium dürfen wir noch keine markanten Veränderungen erwarten: Ein Tiefer- und Vollerwerden des Schalles, bedingt durch Entspannung des Gewebes, mit leicht tympanitischem Charakter oder eine Abschwächung, eine mehr oder minder starke Dämpfung durch verminderte Luftfüllung

Man versäume dabei nicht, den Perkussionsschall nicht nur bei gewöhnlicher Atmung, sondern auch bei tiefster Einatmung sowie bei maximaler Exspiration (Pressen mit angehaltenem Atmen) (Senator) an symmetrischen Stellen und an der gleichen Stelle bei verschieden starker Perkussion miteinander zu vergleichen.

Die perkutorischen Befunde an sich lassen uns oft im Ungewissen, ob es sich um einen aktiven oder bereits abgelaufenen Prozeß handelt.

Geringe perkutorische Abschwächung, etwas verschärftes Atmen kann auch bei Gesunden, bedingt durch Größe und Richtung der Bronchien, vorkommen (Squire u. a.). Auch die Abflachung der Supraklavikulargegend infolge früherer Rachitis erzeugt lauteren Schall, während bei leichtester Skoliose durch stärkere Wölbung des hinteren Teiles der obersten Rippe der Schall in der Supraspinalgegend abgeschwächt wird. Addison, Ad. Schmid (Dresden), Bäumler.

Die perkutorisch nachweisbaren Verkürzungen der einen oder beider Lungenspitzen zugleich mit Retraktion an den Lungenrändern trifft man auch bei Personen, deren Gewerbe die Inhalation reichlicher Staubmengen bedingt. Anatomisch bestehen dann alte, schwielige Indurationen, zu denen früher oder später Tb. hinzutreten kann (Bäumler). — In einem Falle Stichs bestanden Chalikose, Anthrakose und Tb. pulm. nebeneinander; der Kranke war früher Steinhauer, später Kohlenhändler.

Über die Notwendigkeit, den Kranken vor und während der Auskultation kurz husten zu lassen, siehe Seite 674; dadurch werden oft an scheinbar normalen Stellen vereinzelte Ronchi und über Infiltraten mit reinem Bronchialatmen großblasige oder klingende Rasselgeräusche ausgelöst. Atmung mit offenem Munde ist während der Auskultation im allgemeinen vorzuziehen; auch die aufrechte Stellung erzeugt ergiebigere Atmung, hin und wieder sind aber die Geräusche im Liegen besser zu vernehmen.

Geringe perkutorische Veränderungen und oft auch rauhes, unbestimmtes, abgeschwächtes Vesikularatmen sind diagnostisch noch mehrdeutig und können von einem alten, seit Jahrzehnten inaktiven vernarbten Herde herrühren (Narbenatmen); da feiert die „Therapie" die glänzendsten Resultate, weil alles schon geheilt ist. Dagegen dürfen vereinzelte Rasselgeräusche und Knistern, dauernd über einer Stelle lokalisiert, sowie gelegentliches, deutliches Knacken fast als untrügliches Zeichen der Tb. aufgefaßt werden. Auch vermehrtes Resistenzgefühl über einer gedämpften Spitze ist von großer Wichtigkeit. Siehe Squire, C. Fischer, Ramson, Iundell, Dünges u. a.

In suspekten Fällen, wo man keine Rasselgeräusche hört, kann man durch Verabreichung von Jodkali (1·5%, 3mal täglich 1 Eßlöffel) nach Sticker, Dieudonné, S. Wolf, Vetlesen u. a. in 1—3 Tagen durch einen künstlichen, vorübergehenden Katarrh Rasselgeräusche zur Wahrnehmung bringen, die, wenn sie sich nur an der suspekten Stelle lokalisieren, von diagnostischem Werte sind. Die Bedenken von Knopf, Bogaert und Klymens, die hiedurch eine Erweichung des tuberkulösen Herdes befürchten, teile ich nicht, bei zur Blutung Geneigten halte ich aber die

Methode für ausgeschlossen (s. Zeissl, Queyrat). Hin und wieder hat eine Untersuchung in den Morgenstunden, bevor die Lunge ihre Toilette gemacht hat, besonders nach Genuß eines warmen Getränkes an suspekten Stellen mich Rasselgeräusche finden lassen, wo sie sonst fehlten.

Auch eine Kreuzbinde (Prießnitz) am Abende vorher um die Brust gelegt (Moeller), dient diesem Zwecke. — Bisweilen sind Rasselgeräusche während der Menses deutlicher hörbar (siehe Seite 651).

Ein eigenartiges Kavernensymptom, sogenanntes Klopfphänomen, gibt Erni an: Wenn man über einer Kaverne auf die Thoraxwand mit einem einfachen elastischen Messer (von zirka 100 *g*), das man an der Spitze faßt, klopft, soll jeder Schlag sofortige Reaktion auslösen: der Patient hustet und expektoriert. Dieses Phänomen soll, in der Lungenspitze vorn durch die 3. Rippe, hinten durch die Spina scapulae begrenzt, besonders unter der Klavikula zirka in 10 % der Fälle von Phthise vorhanden sein. Erni will dieses Phänomen sogar therapeutisch zur Reinigung der Kavernen anwenden (?!) S. Therapie.

In den letzten Jahren sind unter dem Einflusse der Heilstättenbewegung manche Autoren bestrebt, den Schwerpunkt der Frühdiagnose allzu sehr auf das physikalische Untersuchungsergebnis zu legen. Brandenburg erklärt sogar die Einrichtung von amtlichen Untersuchungsstellen für Sputa „im Grunde als verfehlt". Ich halte das für sehr unberechtigt.

Wer von uns häufig Gelegenheit hat, von Kollegen untersuchte Kranke nachzuuntersuchen, wird hin und wieder leichte perkutorische Veränderungen auf der anderen Seite als der frühere Kollege gefunden haben. Ein typisches Beispiel von zwei sehr renommierten Ärzten siehe Seite 663.

Gewiß gibt es Fälle geschlossener, selbst vorgeschrittener Tb., die sich ausschließlich lymphogen (oder hämatogen) verbreiten und deren Sputumuntersuchung unsere ganze Geduld herausfordert, während die physikalische Untersuchung deutliche Veränderungen erkennen läßt — aber diese Fälle sind im ganzen selten und in der Regel führt Geduld und Übung auch hier zum Ziel.

Umgekehrt hat Virchow oft genug gezeigt, daß gerade die Schleimhaut der kleinen Bronchien der erste Sitz der Tuberkeln ist, ebenso wurde dies neuerdings von Birch-Hirschfeld an einer Anzahl Fälle demonstriert. Wenn solche primäre Tuberkeln einer Bronchitis tuberkulosa zerfallen, können auch Bazillen durch die Bronchien herauskommen, zu einer Zeit, wo kein Mensch im stande ist, physikalisch die Tb. nachzuweisen.

Wie oft fehlen sichere physikalische Merkmale, wo derjenige, welcher mit dem nötigen Geschick selbst untersucht, leicht Bazillen nachweist. Ein Grund für die abweichenden Resultate liegt vielfach darin, daß wir die physikalischen Untersuchungen selbst machen, während die Sputumuntersuchung von vielen Ärzten dem jüngsten Famulus oder dem Diener des Krankenhauses überlassen werden. — Man will auch neuerdings auf einmal behaupten, daß Bazillen erst im Auswurfe erscheinen, wenn es sich um grobe und umfangreiche pathologische Veränderungen und ein späteres Stadium (Brieger) handelt. Aber was leistet denn die physikalische Untersuchung bei den kleinen zerstreuten Herden, wie sie nicht selten in der Lunge vorkommen?

Wenn **Lubarsch** die bakteriologische Methode als entwertet hinstellt, wegen der eventuellen Verwechslung mit säurefesten Bazillen, so bildet erstens hiefür die Impfung eine zuverlässige Kontrolle, zweitens sind derartige Fälle mit säurefesten Bazillen klinisch bis jetzt nicht häufiger beobachtet worden als solche von Pseudotuberkulose, die physikalisch Tb. vortäuschen, bakteriologisch aber spielend als durch Streptotricheen veranlaßt, entlarvt werden, nicht häufiger als Pneumokoniosen, bei denen gleichfalls die klinische Untersuchung oft irreleitet (siehe Seite 594—601).

Der Hinweis, daß in den Heilstätten oft zu 60% der Kranken keine Tb. B. zeigen, ist ein Argumentum ex petitis principii; denn es müßte doch erst gezeigt werden, daß diese Kranken wirklich alle tuberkulös sind. Jedenfalls wird von vielen Seiten mit gutem Rechte daran gezweifelt. (Siehe Heilstätten.)

Die häufige Dissonanz der Sektionsprotokolle, verglichen mit den klinischen Befunden, sollte vollends vor einer Überschätzung der physikalischen Methode warnen.

Auch eine Untersuchung des Herzens, der Nase, des Rachens, Magens und besonders des Kehlkopfes ist dringend angezeigt und ihr Unterlassen einem direkten Kunstfehler gleich zu erachten.

Schon beim einzelnen, namentlich aber bei einem größeren Krankenmateriale ist es sehr schwierig, für Wochen, Monate, selbst Jahre den jeweiligen physikalischen Befund genau im Gedächtnis festzuhalten, wie dies für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und die Behandlung nötig ist. Genaue, wörtliche Beschreibungen sind sehr zeitraubend und je weiter sie in die Details eingehen, umsomehr versagen sie ein rasches, übersichtliches Bild.

Um diesem Übelstande abzuhelfen, hat sich vielfach die Eintragung des physikalischen Befundes in eine mit Gummistempel vorgedruckte, schematische Zeichnung der Vorder-, Rück- und der beiden Seitenansichten des Thorax eingebürgert. Trotz mancher Mängel und des Nachteiles einer gewissen von dem Subjektiven abweichenden Schematisierung gewähren diese Aufzeichnungen eine weit promptere und bei einigermaßen sorgfältiger Ausführung zuverlässigere Orientierung als umständliche Beschreibungen. Für den beschäftigten Lungenarzt sind sie fast unentbehrlich, wenigstens für meinen Teil möchte ich, nachdem ich sie 1890 zur Bewältigung des großen Tuberkulinmateriales bei mir eingeführt habe, sie nicht mehr vermissen.

Die Eintragung geschieht entweder seitlich des Bildes mit Worten für die durch Striche zu markierenden Stellen oder direkt ins Schema durch Zeichen. Wie ich mich durch Anfrage bei verschiedenen Heilstättenärzten, denen ich für freundliche Auskunft an dieser Stelle verbindlichst danke, überzeugt habe, weichen leider die im Gebrauche befindlichen Zeichen und Abkürzungen für die physikalisch festgestellten Symptome sehr voneinander ab: teils werden die von **Besold** in Falkenstein,

teils die von Moeller (früher Belzig) oder von Krebs in Planegg a gegebenen, teils eigen kombinierte Signaturen verwendet (siehe au Sahli, Freudweiler). Eine neue, von v. Recklinghausen ausgearbeite Methode harrt noch der Einführung.

Im Interesse einer leichteren, gegenseitigen, auch international Verständigung ohne viel Schreibwerk wäre eine Einigung auf bestimm Zeichen außerordentlich erwünscht. Zu diesem Zwecke müssen die Zeich sich möglichst dem Charakter oder der Wortbezeichnung des Symptom anlehnen, auf die hauptsächlicheren Symptome sich beschränken, d selteneren lieber der wörtlichen Wiedergabe überlassen, um nicht dur die Fülle der Zeichen zu verwirren. Im nachstehenden gebe ich die b mir gebräuchlichen Signaturen, die zum Teile mit den der genannte Autoren übereinstimmen, wieder.

Die Zeichen werden je nach dem Umfange der Erscheinunge kleiner oder größer in den betreffenden Bezirk eingetragen, respekti mehrmals wiederholt.

Perkussion. Die Dämpfung wird durch Schwarz- oder besser Blaust je nach der Intensität leichter oder stärker, die totale Dämpfung durch ein senkrechten, kräftigen, blauen Strich bezeichnet.

Tympanitischer Schall T
Wintrichscher Schallwechsel WS
Gerhardtscher „ G
Biermerscher „ B

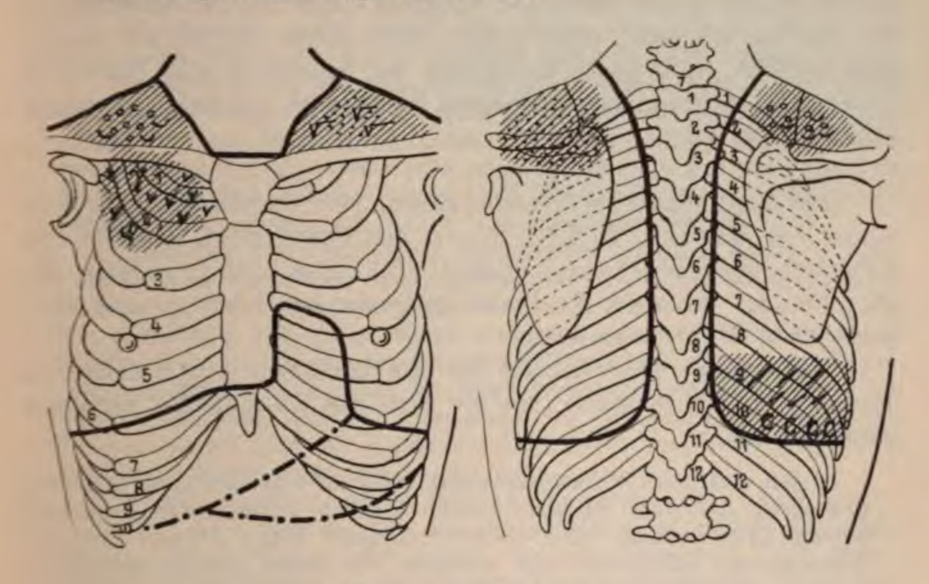
Verschiebbarkeit der Lungengrenzen durch mehr oder minder geöffnetes {

Auskultation.

Vesikuläratmen, rauh \/ \/ \/
verschärft vv V V
abgeschwächt / / . / /
Verlängertes Exspirium — ——
Verschärftes Vesikuläratmen m. verlängertem Exspirium V— V——
Abgeschwächtes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium /-- /——
Bronchialatmen ⌣ ⌣
Unbestimmtes Atmen | |
Saccadiertes Atmen ⦚ ⦚
Aufgehobenes „ A
Amphorisches „ α α
Suspekt auf Geräusche ? ?
Nur nach Husten hörbar ! ! !
Pektoralfremitus P

Pektoralfremitus, verstärkt P $\frac{P}{I}$
„ abgeschwächt P P
Feinblasiges, krepitierendes Knisterrasseln ... :::
Klein-, Mittel-, Groß- blasiges Rasseln c c c c / C C C / C C C C
Klein-, Mittel-, Groß- blasiges konsonierendes Rasseln ooo / OOO / OOO
Bruit de pot fêlée × ×
Trockene Ronchi ρ ρ ρ
Giemen γ γ γ
Pfeifen φ φ φ
Schnurren ~ ~ ~~~
Brummen ϒϒϒ
Knacken ∧∧ ∧∧
Pleuritisches Reiben ++ +++ +

Als Beispiel diene folgender Befund:



Sputumuntersuchung.

Nachweis der Tuberkelbazillen.

Das souveräne Mittel, eine Tb. richtig und häufig auch frühzeitig zu diagnostizieren, ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf.

Die Einatmung tuberkelbazillenhaltigen Staubes hat nur dann eine Tb. zur Folge, wenn die Bazillen nicht wieder, wie dies in den oberen Luftwegen und größeren Bronchien die Regel ist, herausbefördert werden, nur dann, wenn sie in einem kleinen Bronchus oder an einen flimmerzellenlosen, gewissermaßen toten Punkt, z. B. in die Alveolen, gelangen und liegen bleiben. Daher wäre es denkbar, daß wir auch bei Gesunden solchen exmittierten Bazillen im Schleim begegneten. Für die Praxis ist aber diese Möglichkeit bedeutungslos. Mit Erfolg würde man bei Gesunden vielleicht dann nach Bazillen fahnden, wenn ein Aufenthalt in bazillenhaltiger Luft unmittelbar oder wenige Stunden vorausgegangen ist, wie dies in von Straus angeführten Fällen oder bei den Inhalationsversuchen Cornets (siehe Seite 255) der Fall war. Trägt man dieser letzten Möglichkeit Rechnung, so ist der positive Nachweis der Tb. B. im Sputum ein zuverlässiges Merkmal der Tb., während der negative Befund deren Existenz nicht ausschließt.

Beim Nachweise von Bazillen im Sputum erspart man sich viel vergebliche Mühe, wenn man sich gleich von vornherein nicht mit jedem Sputum (etwa Nasenrachensekret) begnügt, sondern nur solches nimmt,

das aus der Tiefe stammt und ohne Wasserzusatz gesammelt wurde. In schleimreichem Sputum suche man besonders die dicken, gelblichen Stellen und Streifen aus, oder gewisse feste Bröckelchen, die oft aus reinem Käse bestehen. Am besten breitet man das Sputum in einer Glasschale (Petrischen Schale) über schwarzem Papier oder auf einem schwarzen Porzellanteller aus.

Die Methoden, Tb. B. nachzuweisen, sind verschieden: Die Verfahren von Ehrlich, Ziehl-Neelsen und Czaplewski sind alle drei vorzüglich in ihrer Leistungsfähigkeit; die beiden letzten, einfacher als das erste und daher für die Praxis geeigneter und beliebter, sind oben (siehe Seite 20, 21) beschrieben.

Zur weiteren Vereinfachung hat man Entfärbung und Nachfärbung vereinigt, eine Modifikation, aus der sich das Gabbetsche Verfahren entwickelt hat.

Ein geeignetes Sputumpartikelchen wird auf einem Deckglas verrieben, getrocknet, über der Flamme fixiert, reichlich konzentrierte Ziehlsche Lösung (1 *g* Fuchsin, 10 *g* absoluter Alkohol, 100 *g* 5%ige wässerige Karbollösung) aufgetropft und erwärmt, bis starke Dämpfe aufsteigen; dann die Farblösung mit Wasser abgespült, für 5—10 Sekunden mit einer aus 25 *g* Schwefelsäure, 100 *g* Wasser und 1—2 *g* Methylenblau zusammengesetzten Lösung beschickt, nochmals abgespült, getrocknet und dann untersucht. — Heim, P. Guttmann, Czaplewski u. a. haben das Bedenken erhoben, daß die Präparate nicht so schön werden wie bei getrennter Entfärbung und Nachfärbung, daß manche Tb. B. durch zu starke Entfärbung verlorengehen können und daß die von den säurefesten Bazillen differenzierende Wirkung des Alkohols nicht ausgenutzt wird. Ich kann dem nur beistimmen. Doch bietet diese Methode bei einiger Übung für die meisten Fälle eine vollkommen hinreichende Sicherheit, und möchte ich sie dem praktischen Arzt wegen ihrer außerordentlichen Schnelligkeit (kaum zwei Minuten) zur raschen Orientierung empfehlen.

In Fällen jedoch, in denen von vornherein wenig Bazillen zu erwarten sind, z. B. in Exsudaten oder Zerebrospinalflüssigkeit oder wo die „Säurefesten“ eine große Rolle spielen, im Urin, in Fäces, im Mittelohreiter (siehe Neufeld[1]), kurz, bei allen feineren Untersuchungen müssen wir stets auf eines der auf Seite 20/21 beschriebenen Verfahren zurückgreifen. Siehe Sestini u. a.

Häufig reichen diese Methoden aus, um Bazillen in einem der ersten Präparate nachzuweisen.

Die Bazillen zeigen nicht immer ihre legitime Stäbchenform, sondern erscheinen bisweilen als Trümmer und Splitter (Splittersputa), die sich nach Spengler[2]) namentlich bei natürlich oder künstlich erhöhter Resistenz

[1]) Neufeld fand unter 40 Fällen von Ohreiter 12mal säurefeste, 8mal Tb. B.
[2]) Abbildung Z. f. Hyg.

des Nährbodens, bei gut aussehenden Kranken finden oder auf Infektion mit Perlsuchtmaterial hinweisen sollen.

Piatkowski macht darauf aufmerksam, daß auch die Sporen von Lykopodium, wie es für Pillen verwendet wird, Tb. B. vortäuschen können.

Zuweilen führen wie auch bei der physikalischen Methode erst mehrfache Untersuchungen zum Ziel. Dieselben Verfahren wie oben (siehe Seite 705), Jodkali,[1]) warme Getränke und Dunstumschläge, empfehlen sich auch hier, wenn wenig Sputum ausgeworfen wird. Geringe Mengen und besonders schleimig glasiger Auswurf müssen von einem oder mehreren Tagen gesammelt, homogenisiert, sedimentiert und zentrifugiert werden.

Nach dem von Czaplewski modifizierten Verfahren Biederts wird zirka 1—3 *cm*³ Sputum im Reagensglas mit der 6—8fachen Menge 0·2%iger Natronlauge kräftig geschüttelt und dann unter Umrühren aufgekocht. Zu der dünnflüssig gewordenen Masse setzt man nach dem Erkalten einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleïnlösung und zu der nun dunkelroten Flüssigkeit tropfenweise so lange vorsichtig 10% Essigsäure, bis gerade Entfärbung eintritt (Vermeidung von Muzinniederschlägen). Die Flüssigkeit wird dann mit Wasser verdünnt, durch Zusatz von Alkohol 2:1 beschleunigt sedimentiert und zentrifugiert.

Andere Verfahren haben Mühlhäuser, Stroschein, van Ketel, Dahmen, Ilkewitsch, Moeller, Lannoise und Girard (mit Eau de Javelle), Nebel, Sorgo (Wasserstoffsuperoxyd), Quensel angegeben. Van Ketel schüttelt 10 *cm*³ Wasser, 6 *cm*³ verflüssigte Karbolsäure und 10—15 *cm*³ Auswurf eine Minute lang stark und läßt in einem Spitzglas 12—24 Stunden absetzen, während Heim Homogenisieren und Sterilisieren des ganzen Auswurfs verbindet, indem er ihn in emaillierten Blechgefäßen und dem von Kirchner angegebenen Topfe 5—10 Minuten lang heißen Dämpfen aussetzt.

Ein weiterer Weg besteht darin, die Sputa nach C. Spengler durch Pankreasverdauung oder in saurer Mischung durch Pepsinverdauung zu homogenisieren. — Wo eine einfache, sorgfältige mikroskopische Untersuchung negativ ausfällt, lassen aber leider auch die Sedimentierungsverfahren häufig im Stiche. (Siehe auch Dilg.)

Die Zahl der Bazillen im Auswurf ist außerordentlich schwankend. Um ein ungefähres Bild von dem Bazillengehalte zu gewinnen und die Resultate mehrerer Untersuchungen miteinander vergleichen zu können, bedient man sich zweckmäßig der von Ritter vorgeschlagenen Methode, die in einer Bruchformel besteht, deren Zähler die Menge der gefundenen Bazillen, deren Nenner die Zahl der Gesichtsfelder angibt, also z. B. $^1/_6$, d. h. 1 Bazillus in 6 Gesichtsfeldern, oder $^{20}/_1$ = zirka 20 Bazillen in je einem Gesichtsfelde.

Weniger exakt, aber einfacher, ist die von Gaffky vorgeschlagene Skala. Hienach bedeutet: I = im ganzen Präparat 1—4 Bazillen, II = auf mehrere Gesichtsfelder erst 1 Bazillus, III = in jedem Gesichtsfeld etwa 1 Bazillus, IV = 2—3 Bazillen, V = 4—6, VI = 7—12, VII = ziemlich

---

[1]) Vetlesen fand nach Jodkali unter 27 Kranken bei 8 nach 2—3 Tagen vermehrtes Rasseln und konnte bei 4 Tb. B. nachweisen.

viele, VIII = zahlreiche, IX = sehr zahlreiche, X = enorme Menge Bazillen in jedem Gesichtsfelde.

Einen wesentlichen Fortschritt in der diagnostischen Technik verdanken wir Hesse. Sein Verfahren beruht auf einer beschleunigten Züchtung und Anreicherung der Tb. B. im Sputum durch Verwendung des Heydenschen Nährstoffes. Dieses Nährmedium soll die Entwicklung anderer im Sputum enthaltener Bakterien hemmen und ein rasches Wachstum der Tb. B. begünstigen.

Hesses Nährboden hat folgende Zusammensetzung: Nährstoff Heyden 10·0, Natr. chlor. 5·0, Glyzerin 30·0, Agar 10·0 (oder nach Jochmann besser 20·0), Normallösung von kristallisierter Soda (28·6%) 5 *cm*³, Aqu. dest. 1000·0. (Verwendung von Fleischbrühe empfiehlt sich nach Hesse nicht, da leicht Überwucherungen durch andere Bakterien eintreten.)

Je 20 *cm*³ des filtrierten Nährbodens werden in Petri-Schalen ausgegossen, diese nach dem Erstarren umgekehrt (Nährboden nach unten) und so aufbewahrt. Dem ganz frischen Auswurf entnimmt man ein etwa linsengroßes eiteriges Partikelchen, zieht es auf der Nährbodenoberfläche kreisförmig aus und verteilt von diesem Kreise aus weiter, so daß etwa 20—30 kleine gesonderte Flöckchen auf der Schale liegen.[1])

Auf diese Weise erhalten wir im Brutschrank schon nach 5 bis 6 Stunden eine nachweisbare Vermehrung der Tb. B., die man in paralleler Anordnung hinter- und nebeneinander gelagert antrifft; deutlich erkennbar wird die Bildung kleinster Kolonien nach ½—1 Tage. Nach wenigen Tagen sieht man Kolonien mit der charakteristischen Schleifen- und Zopfbildung. Je nach dem Gehalt des Sputums an anderen Bakterien werden die Tb. B. später von diesen überwuchert.

Die Nachprüfungen von Römer, Ficker, Bronstein, Jochmann, C. Fränkel, Gathgens, Marzagalli und Grego, Sottdern, Parodi, Czaplewski und Gioelli u. a. bestätigen Hesses Resultate, schreiben aber zum Teil mehr den im Sputum mitgeführten Nährsubstanzen, dem Schleime als dem Nährstoffe Heyden das beschleunigte Wachstum zu; denn ein wachstumfördernder Einfluß ist nicht erkenntlich, wenn man statt Sputum Reinkultur verwendet (C. Fränkel u. a., Königstein, Gurewitz und Franzmann). Daher gelangt man auch zu einer Anreicherung, wenn man Sputumflocken allein in der Petri-Schale in den Brutschrank bringt und sie nur vor Vertrocknung genügend schützt (Möller).

Eine Anreicherung erreicht man nach Jochmann auch durch flüssige Substrate. Man bringt 10 *g* möglichst speichelfreies Sputum (oder Urinzentrifugat) mit 20 *g* Heyden-Bouillon [Nährstoff Heyden 5 *g*, Kochsalz 5·0 *g*, Glyzerin 30·0 *g*, Normallösung von Kristallsoda (28·6 : 100) 5 *g*, destilliertes Wasser 1000 *g*] in Petri-Schalen in den Brutschrank und kann nach 24 Stunden Anreicherung der Tb. B. feststellen, indem man 3 *cm*³

---

[1]) Als elektiven Nährboden empfiehlt Hesse auch 3 Teile Glyzerin, 1 Teil Agaragar, 96 Teile Wasser, sehr anhaltend und hochgradig erhitzt, eingefüllt und noch mehrere Stunden in strömendem Wasserdampf sterilisiert.

Karbolsäure zusetzt, schüttelt und sedimentiert. Ein weiteres Verfahren Tb. B. leichter zu finden, gibt Jousset unter dem Namen Inoskopie an.

Zur Reinkultivierung von Tb. B. aus Sputum suchte Spengler die störenden Mischbakterien durch Formalin abzutöten, das er zu 3—5 Tropfen auf das im Deckel der Petri-Schale befindliche Filtrierpapier brachte; Weber und Taute berichten davon gute Resultate. Meist aber werden mit den Mischbakterien auch die Tb. B. abgetötet (J. Bronstein, Werner, L. Jacqué, Dworetzky, Sorgo). Das gleiche gilt von Piatkowskis Modifikation: Sputum mit 10 cm^3 Wasser gemischt, dazu 2—3 Tropfen Formalin, verstopft, geschüttelt und $^1/_4$—$^1/_2$ stündlich abgeimpft. — Neuerdings rühmt Spengler die Sengmethode: eine große Sputumflocke wird in der Flamme erwärmt, bis sie sich aufbläht, dann auf Glyzerinblutserum und nach 8—14 Tagen auf Blutglyzerinagar weiter verimpft.

Als Nährboden zur Züchtung der Tb. B. aus Sputum empfehlen sich besser als gewöhnliches Glyzerinnährsubstrat der Somatosenährboden [Nährstoff Heyden, Somatose, Kochsalz āā 5·0, Agar 15·0, Glyzerin 30·0, Kristallsoda 2·4 : 1000 Aqu. dest.] (Spengler), Kartoffelglyzerinagar, Eiernährboden (Sorgo). Hesse legt besonderes Gewicht darauf, den Alkaleszenzgrad des Nährbodens dem des jeweiligen Sputums gleich zu machen (Tupfmethode).

Bei Säuglingen ist die Gewinnung des Sputums mit Schwierigkeiten verbunden. Man bringt daher einen Wattebausch mittels eines Tamponhalters unter Führung des Zeigefingers bis über den Kehlkopf und untersucht den durch den ausgelösten Husten expektorierten, von der Watte aufgenommenen Schleim (Papapapanagiotu, Moskowitin).

Das Vorhandensein von Tb. B. im Auswurf hat zur Voraussetzung, daß Tuberkeln zerfallen sind und ihre Zerfallsprodukte nach außen gelangen. Geschieht dies nicht oder nur in sehr beschränktem Maße, so finden wir im Auswurf keine oder nur so wenig Bazillen, daß sie dem mikroskopischen Nachweis entgehen können. Dies schließt aber nicht aus, daß ein tuberkulöser Prozeß gleichwohl vorhanden ist und sogar auf dem Lymphwege sich weiter ausbreitet. Auch bei der Miliartuberkulose der Lunge finden wir in dem spärlichen Sekrete im ganzen nur selten Tb. B. Dieselben fehlen auch scheinbar, wenn der Auswurf verschluckt wird, also bei Kindern und manchen Frauen, sind dann aber, wenn auch schwieriger, in den Fäces nachzuweisen.

Elastische Fasern.

Früher hat man sich lediglich auf den Nachweis elastischer Fasern beschränken müssen, um so gewissermaßen ex ungue leonem zu erkennen. Ihr Vorkommen ist zwar bei der Lungenphthise am häufigsten, doch für diese nicht pathognostisch, kann aber, um sich über den Zerstörungsprozeß ein Bild zu machen, auch heute noch verwertet werden.

Zu diesem Zwecke wird der Auswurf mit gleichen Teilen Liquor kali oder natri caustici in einer Abdampfschale über der Flamme gekocht, im Spitzglas sedimentiert oder zentrifugiert und der Bodensatz mit 50- oder

100facher Vergrößerung bei enger Irisblende untersucht. Über die Verwechslung mit anderen Gebilden und die Verfahren von Michaelis und May siehe Seite 574.

Coppen Jones fand im tuberkulösen Auswurf, und zwar oft gleichzeitig mit elastischen Fasern, häufig einen noch nicht weiter festgestellten Fadenpilz.

W. Bergmann beobachtete ein blutiges Sputum mit käsigem Brei, das von einer Dermoidzyste des Mediastinums herrührte, welche mit einem Bronchus in Verbindung getreten war. — Sabrazès und Mathis untersuchten das kryoskopische Verhalten des Sputums bei verschiedenen Kranken und fanden den Gefrierpunkt bei Tb. schwankend von 0·34 bis 0·50 und im Mittel 0·4.

Zum Nachweis der Tb. B. im **Urin** wird dieser zentrifugiert. Bei wenig Sediment hebt man mehrmals die überstehende Flüssigkeit ab, gießt Urin nach und zentrifugiert weiter. Durch Zusatz von 2—3 Volumen Alkohol (Strasburger) wird das Absetzen erleichtert. Reichliches Sediment wird mehrmals mit Wasser ausgewaschen und zentrifugiert (Trevithick). Die Tb. B. liegen gewöhnlich in kleinen Gruppen dicht zusammen, während Smegmabazillen häufiger getrennt sind. Zu alkalischem, sedimentiertem Urin werden einige Tropfen Essigsäure zugesetzt, reichliche harnsaure Salze vor dem Zentrifugieren durch vorsichtiges Erwärmen gelöst (siehe auch de Vos, Albu, Br. Krüger). (Siehe Seite 92—95 Unterscheidung von säurefesten Bazillen.)

Im **Stuhle** sucht man die Bazillen am besten in den schleimigen und eitrig-blutigen Partien, wo diese fehlen, kann man die mit Wasser verrührten und von gröberen Teilen durch kurzes Zentrifugieren befreiten Fäces nach Strasburger mit 1—2 Volumen 96% Alkohol verdünnen, dann zentrifugieren und das Sediment untersuchen.

Rosenblatt rät, bei Durchfällen durch Opiumtinktur harte wurstförmige Stühle zu erzielen, an deren Oberfläche sich die von den Darmgeschwüren abgestreiften bazillenhaltigen Eiterflocken leichter erkennen lassen, ein Verfahren, das freilich nur bei den im unteren Dickdarm sitzenden Ulzerationen hin und wieder Erfolg hat.

Bei dem häufigen (oft unbewußten) Verschlucken von Sputa spricht der positive Befund von Tb. B. im Stuhle für eine Darmtuberkulose nur dann, wenn sich dieselben ziemlich regelmäßig finden, obwohl das Verschlucken mit annähernder Sicherheit vermieden wurde und klinische Symptome (siehe tub. Komplik.) einer Darmtuberkulose bestehen (siehe auch Bodo). Bei Kindern, die oft allen Auswurf verschlucken, sind wir aut den Nachweis von Bazillen im Stuhl zur Diagnose der Lungentuberkulose angewiesen. Auf das Vorkommen tuberkelbazillenähnlicher säurefester Bazillen haben wir schon an anderen Stellen hingewiesen. (Siehe Seite 91.)

Die bakterioskopische Untersuchung des Sputums gibt uns in der größten Mehrzahl der Fälle, die des Urins und der Fäces sehr häufig, genügenden Aufschluß über die Natur der Erkrankung. Wo Zweifel bestehen, da wir entweder keine Bazillen finden, trotzdem das klinische Bild für Tb. spricht, oder wo wir über die Art der gefundenen Bazillen, ob echte Tb.B., säurefeste oder Smegmabazillen, im Unsicheren sind, wie dies namentlich beim Urin und im Stuhle häufig der Fall ist, entscheidet der Tierversuch.

Inoskopie.

Unter dem Namen Inoskopie hat Jousset eine Methode angegeben, die als Ersatz für das Tierexperiment auch spärliche Tb.B. im Blut, in Pleura- und Peritonealexsudaten nachweisen soll, wo bei den gewöhnlichen Verfahren die Bazillen, in Zellen und Fibringerinnseln eingeschlossen, dem Nachweis entgehen.

Zu diesem Zwecke werden 30—40 *cm*³ Blut mit 150—200 *cm*³ sterilem, destilliertem Wasser geschüttelt, die Fibringerinnsel durch Filtration getrennt, mit destilliertem Wasser gewaschen, mit 10—30 *cm*³ einer das Fibrin und Zellenprotoplasma lösenden (zirka drei Wochen haltbaren) Solution (Pepsin 1—2 *g*, Glyzerin pur, Acid. hydrochlor. āā 10·0, Natr. fluorat. 3·0, Aqu. destill. 1000·0) versetzt, 2—3 Stunden bei 38° im Brutschrank gehalten, zentrifugiert und vom Bodensatz Bazillenpräparate angefertigt. — Bei Exsudaten werden etwa von 100 *cm*³ die Gerinnsel in gleicher Weise verarbeitet. — Nicht gerinnende Flüssigkeiten, alter Eiter, Harn, Zerebrospinalflüssigkeit werden künstlich durch Zusatz, z. B. von Pferdeblutplasma, zur Gerinnung veranlaßt.

Nach Jousset fiel die Inoskopie bei 23 Pleuraexsudaten und unter 12 Peritonealexsudaten 8mal (3mal war Cirrhose diagnostiziert worden) positiv aus.

Zu gleichem Zwecke homogenisierten Bezançon, Griffon und Philibert den Blutkuchen nach dem von Biedert für das Sputum angegebenen Verfahren und fanden einigemal im Blute (z. B. bei Lungen-Tb. mit Bluthusten) und 1mal bei serofibrinöser Pleuritis Tb.B.

Auch Bonardi spricht der Inoskopie einen gewissen Wert zu, Gargano und Nesti sowie Medowikoff bestätigen die Brauchbarkeit der Methode nicht. Im Gegensatz zu Jousset sucht v. Zebrowski durch Chlornatronlösung die Gerinnung aufzuhalten und untersucht den zentrifugierten Niederschlag auf Tb.B.

Tierversuch.

Der Tierversuch ist ein freilich umständliches, aber nahezu sicheres Mittel, die Diagnose festzustellen.

Der Modus procedendi ist folgender:

Das zu untersuchende Material wird, soweit es sich um Flüssigkeiten handelt (Urin, mit sterilisiertem Wasser aufgeschwemmte Fäces), zentrifugiert und das Sediment verwendet, Sputa mit reichlichem Gehalt an Mischbakterien werden zuerst nach der für die Mischinfektion angegebenen Methode ausgewaschen, um unnötigen Verlust an Tieren zu vermeiden, dicker Käse in sterilisiertem Wasser emulgiert. Wenn es sich um die Frage handelt, ob Tb. oder nicht, ist fast stets die **intraperitoneale** Impfung vorzuziehen. Sie läßt die kleinsten Mengen lebender Bazillen zur Entwicklung kommen, schließt am sichersten jede Verunreinigung aus und gibt ein anatomisches Bild, das sich am charakteristischesten von einer Spontaninfektion des Tieres unterscheidet. Als Versuchstier verdient für solche Fälle unbedingt das **Meerschweinchen** den Vorzug.

Die Bauchhaut des Tieres wird an einer Seite etwa im Umfange eines Markstückes rasiert, mit Seife, Alkohol und Sublimat gründlich gewaschen und desinfiziert: dann der unter aseptischen Kautelen gewonnene Infektionsstoff möglichst fein in zirka 2—3 cm^3 sterilisierter Flüssigkeit verteilt, mit sterilisierter (Kochscher) Spritze ins Peritoneum gespritzt und die Einstichstelle mit Kollodium bestrichen. Vermutet man zahlreiche lebende Tb. B. in dem Impfmateriale, so wird das Tier nach 3—4, bei spärlichen nach zirka 7 Wochen getötet und durch die Obduktion die tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Beschaffenheit der injizierten Flüssigkeit festgestellt. Das anatomische Bild siehe Seite 139. (Bei Übung lassen sich vergrößerte Milz und Netz intra vitam durchfühlen.)

Nur bei einem Materiale, das in Flüssigkeiten nicht gut suspendiert werden kann, mag auch die subkutane Impfung hingehen: Nachdem die Bauchhaut des Tieres in der gleichen Weise vorbereitet ist, wird mit einer Schere ein kleiner Schnitt in eine aufgehobene Hautfalte gemacht, dann durch Verschieben einer sterilisierten und abgekühlten, kräftigen Platinöse zwischen Haut und Muskulatur unterhalb der Fascie eine etwa 2 *cm* lange Tasche gebildet und das vorher möglichst zerkleinerte Impfmaterial implantiert, die Hautwunde vernäht und mit Kollodium bestrichen. In manchen Fällen läßt sich schon nach 8—14 Tagen eine Schwellung der Inguinaldrüsen an der betreffenden Seite konstatieren; das Tier wird in der 5. bis 9. Woche getötet. Das anatomische Bild siehe Seite 131.

Die intraokulären Injektionen möchte ich für diesen Zweck weniger empfehlen, weil, abgesehen von der größeren Übung, die sie erfordern, auch eine vom Experimentator unabhängige Verunreinigung des Materiales schon an der Ursprungsstelle, z. B. bei Mischinfektionen, leicht eine Phthisis bulbi herbeiführt, wodurch das ganze Resultat des Impfexperimentes in Frage gestellt wird.

Der Tierversuch ist keineswegs kompliziert, läßt sich leicht durchführen und ist so sicher, daß man sich wundern muß, wenn er in zweifelhaften Fällen nicht häufiger zur Anwendung kommt.

Auch die Verpflegung der Meerschweinchen bildet keine besondere Schwierigkeit. Sie werden, wenn man nicht über einen Käfig verfügt, in einer entsprechend hohen, reichlich mit Stroh und Heu gestreuten Holz-

kiste gehalten und mit Mohrrüben und in gekochte Milch getauchtem Brot gefüttert. (Siehe auch Levy und Hayo Bruns, Ducasse u. a.) Zugleich besitzen wir im Tierversuch das zuverlässigste Mittel, echte Tb. B. von den säurefesten Bazillen zu unterscheiden. (S. S. 92.)

Will man den **Virulenzgrad** eines Tuberkelbazillenstammes feststellen, so müssen außer dem Meerschweinchen, dessen hohe Empfänglichkeit für Tb. B. uns geringe Virulenzschwankungen verschleiert, mindestens 2—3 **Kaninchen** geimpft werden und in diesem Falle verdient die **subkutane** Verimpfung den Vorzug. (Siehe Seite 55.)

Bei Kultur- und Tierversuch bleibe man sich bewußt, daß auch Tb. B. verschiedener Art, z. B. H. Tb. B. mit B. Tb. B. oder säurefeste Bazillen und Bazillen verschiedener Virulenz, nebeneinander gleichzeitig vorkommen können. So hat z. B. Beck aus der Tonsille einer tuberkulösen Frau einen Bac. tuberculoides isoliert, der den Arloing-Courmontschen am nächsten steht. (Siehe auch Seite 79 und 83.)

Tuberkulin als Diagnostikum.

In zweifelhaften Fällen, wo wir auf anderem Wege keine Sicherheit erhalten können, bilden die probatorischen Tuberkulininjektionen ein wertvolles Unterscheidungsmittel. Ich ziehe für diese Zwecke wohl mit den meisten Autoren das alte Kochsche Tuberkulin vor.

Die weitgehendsten Erfahrungen über den diagnostischen Wert des Tuberkulins hat man bei der Rindertuberkulose gesammelt. Denn nach vielen Tausenden wurden hier die probatorischen Impfungen gemacht und deren Zuverlässigkeit durch die Schlachtung geprüft. Zwar versagt hin und wieder die Tuberkulinprobe trotz bestehender Tb. Dann handelt es sich entweder um weit vorgeschrittene Erkrankung, wo der Organismus bereits an so große Dosen des natürlich erzeugten Tuberkeltoxins gewöhnt ist, daß das minimale, durch unsere Probeinjektion gesetzte Plus keinen merkbaren Reiz mehr ausübt; in solchen Fällen bieten uns aber die anderweitigen Untersuchungsmittel so viel Sicherheit, daß wir des Tuberkulins nicht bedürfen. Oder es versagt bei vollkommen eingekapselten Herden. Aber auch das fällt wenig ins Gewicht, weil diese nicht das Objekt unseres ärztlichen Eingreifens bilden. Umgekehrt fällt die Tuberkulinreaktion selten positiv aus, ohne daß die nachfolgende Sektion den tuberkulösen Herd offenbart. Wo scheinbar diese Herde fehlten, hat sie die genauere Durchsicht in der Regel noch zutage gefördert. Im ganzen werden von Bang bei Tieren 9·7%, von Voges 2·78% Fehldiagnosen mitgeteilt (siehe auch Prophylaxis).

Beim Menschen begegnet die Anwendung des Tuberkulins vielfach der Befürchtung, es möchten durch die lokale Reaktion einige Bazillen mobilisiert und im Körper verbreitet werden.[1]) Für die Tiere ist nach

[1]) Squire hält das Tuberkulin für unerlaubt, da es die Herde erweicht.

Bang eine derartige Verschleppung nur ausnahmsweise und nur für solche Fälle zu befürchten, in denen eine akute Miliartuberkulose auch ohne Tuberkulininjektion nicht selten ist. Die Unschädlichkeit des Tuberkulins kann natürlich nicht, wie es gewöhnlich geschieht, nach dem Zustand des Kranken unmittelbar oder bald nach der Injektion beurteilt werden, denn eine geringe Verbreitung in der Umgebung äußert sich bei dem langsamen Wachstum der Bazillen erst nach mehreren Monaten; aber wenn wir auch diesen einzig zulässigen Maßstab anlegen, so sind doch keine Beobachtungen bekannt, in denen sicher das Tuberkulin die Ursache der Weiterverbreitung war. Für alle Fälle scheint dies so selten zu sein, daß wir deswegen ebensowenig auf die Tuberkulinprobe verzichten, wie auf Magenspülungen oder Pleurapunktionen, weil ab und zu unangenehme Zwischenfälle und selbst plötzlicher Tod dabei beobachtet wurden.

Unermüdlich tritt namentlich Petruschky für die hohe diagnostische Bedeutung und völlige Ungefährlichkeit des Tuberkulins ein. Nach Beck hatten von 2508 mit Tuberkulin diagnostisch geimpften Personen 371 mit notorischer Tb. sämtlich auf Tuberkulin reagiert; von den verbleibenden 2137 ohne nachweisbare Tb. reagierten 54% und darunter von den Phthiseverdächtigen 338 Personen = 85·2%.

In den letzten Jahren wurde das Tuberkulin als Diagnostikum nachdrücklichst empfohlen von:

Andersen, Northrup, E. Klebs, Denison, Bandelier, Freymuth, A. Fränkel-Badenweiler, Heron, K. Spengler, Latham, Trudeau, Moeller und Kayserling, E. Fischer, Hammer, Mazzotti, Wood, Baeri, Dombrowski, Grasset und Vedel.

Mit wenig Ausnahmen (Mazzotti, neuerdings Aufrecht) wird die Anwendung des Tuberkulins nur in fieberlosen Fällen für indiziert gehalten.

Die Tuberkulinprobe ist also ein sehr zuverlässiges Mittel, um tuberkulöse Herde im Körper zu entdecken, sie leistet oft sogar mehr als erwünscht ist; denn sie bildet ein spezifisches Gruppenreagens für alle Veränderungen, die von den zur Tuberkelbazillengruppe gehörigen Mikroorganismen herrühren. Die Reaktion tritt also nicht nur bei floriden Herden des menschlichen Tuberkelbazillus auf, sondern auch dann, wenn in spontaner Ausheilung begriffene Herde, die unserer Hilfe nicht bedürfen, vorhanden sind oder schwachvirulente Tuberkelbazillen vorübergehend in die Drüsen gelangten und dort ein kümmerliches ephemeres Dasein fristen. So erhielt z. B. Zupnik in der Hälfte der Fälle positive Reaktion mit Tuberkulin bei Meerschweinchen, die mit säurefesten Bazillen oder von Menschen und Rindern stammenden Streptotricheen geimpft waren. Praktisch kommen die säurefesten zunächst wohl wenig

in Betracht, da sich diese Bazillen beim Menschen anscheinend relativ selten (siehe Seite 90) einnisten. Man wird sich aber immer dieser Fehlerquelle bewußt bleiben müssen.

Weit wichtiger sind die B.Tb.B. und schwachvirulente H.Tb.B., die in Analogie der H.Tb.B. beim Rinde (siehe Seite 56) wohl zeitweise bemerkbare lokalisierte Herde, aber mit dem Schicksal spontaner Rückbildung, zu erzeugen scheinen und durch positive Tuberkulinreaktion den alarmierenden Eindruck progressiver Tuberkulose hervorriefen, ohne dazu berechtigt zu sein.

Von diesem Standpunkte aus ist daher die interessante Mitteilung Neissers in Stettin wohl verständlich, daß eine größere Anzahl Personen (über 34), die ohne nachweisbare Lungenerkrankung der Tb. verdächtig auf Tuberkulin reagiert hatten, 1—3 Jahre später, ohne daß ein Heilverfahren stattgefunden hatte, wie die Nachuntersuchung zeigte, gesund geblieben waren.

Man hat sich bei der Tuberkulinreaktion auch vor der Verwechslung mit einer rein suggestiven Temperatursteigerung zu hüten. So reagierte bei Fürst ein an Hysterie nach Trauma leidender auf Tb. suspekter Mann auf Tuberkulin (38·5), ebenso aber auch auf Aqu. dest. (38·1) und bloßes Einstechen (37·8), ähnlich ein hysterisches Mädchen bei Smidt. Nach F. Köhler und M. Behr zeigten sogar von 40 mit Aqu. dest. gespritzten Phthisikern 10 = 25% und von 20 nach einer Injectio vacua (bloßem Einstechen) 3, also von 60 : 21·7% eine deutliche Temperatursteigerung selbst bis 2·4°, Resultate, die gegenüber den Beobachtungen von Franz (siehe Seite 376) volle Beachtung verdienen, wenn auch eine typische Tuberkulinreaktion im ganzen doch ein wesentlich anderes Bild bietet als eine solche suggestive.

Am heftigsten reagieren oft frische und geschlossene Herde, wie auch die Erfahrungen von Turban, Freymuth bestätigen.

Methode: Man läßt den Kranken am besten drei Tage vorher zweistündlich die Temperatur messen, um sich von der normalen Höhe oder dem Typus eventueller Steigerungen zu überzeugen. Dann impft man ihn in einer späten Abendstunde mit 1 *mg* Tuberkulin. Die Reaktion ist etwa 8—16 Stunden nachher zu erwarten. Die Messungen werden an den folgenden Tagen zweistündlich fortgesetzt. Tritt keine Reaktion ein, so läßt man 1—2 Tage frei, da sie sich hin und wieder verzögert. Am vierten Tage impft man dann mit 3 *mg* und bei negativem Resultate am siebenten bis achten Tage mit 5—6 *mg* Tuberkulin. Bleibt auch hier eine Reaktion aus, so kann man Tb. mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen.

Steigt die Temperatur um 0·5°, so gilt dies als Reaktion, steigt sie nur um $^1/_4$ Grad, so wird dieselbe Dosis nach 2 Tagen wiederholt und ruft dann oft stärkere Reaktion hervor als das erstemal.

Bei Kindern unter 10 Jahren gibt man 0·5—1—5 *mg*, bei Kindern unter 5 Jahren 0·3—0·6—1·5 *mg*, bei schwächlichen Personen betrage die Anfangsdosis $^1/_{10}$ *mg* und bei schwächlichen Kindern $^1/_{20}$ *mg*.

Petruschky gibt $^1/_{10}$—$^5/_{10}$—2·5 *mg*. Koch steigt von 1·0—5·0—10 *mg* und gibt die Dosis von 10 *mg* 2mal. In zweifelhaften Fällen nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr Wiederholung. (Siehe auch Pickert, Möller, Kayserling, Grasset & Vedel u. a.)

Die Reaktion tritt gewöhnlich nach 8—16 Stunden, zuweilen schon nach 4—5 Stunden oder erst nach 30 Stunden ein. Hochgradige Reaktion äußert sich durch Allgemeinerscheinungen, meist mit Schüttelfrost beginnend, steile Temperaturerhöhung (39—41°), Gliederschmerzen, große Mattigkeit, Hustenreiz, oft Übelkeit, Erbrechen, zuweilen zerebrale Symptome, die 12—15 Stunden andauern, ferner, was besonders beachtenswert ist, durch Lokalerscheinungen, und zwar bei äußeren Herden, z. B. Lupus, durch örtliche Rötung, Schwellung und Exsudate, welche sich in Krusten und Borken umwandeln und später abfallen, bei Lungentuberkulose durch Rasseln und Verbreiterung der Dämpfung, Vermehrung des Hustens und Auswurfes und eventuell Auftreten von Bazillen, wo diese vorher fehlten. Nach einem, hin und wieder 2—4 Tagen klingt die Reaktion ab und wiederholt sich in gleicher Intensität meist nur nach gesteigerten Dosen.

Als mittelstarke Reaktionen bezeichnet man (2stündlich Messung!) Temperatursteigerungen bis 38·5°, als schwache Reaktionen Steigerungen von 0·5° über normal bis 38°.

Die Versuche, das Tuberkulin durch andere Substanzen (Somatose, Chlornatrium, Glaubersalz) zu ersetzen, sind erfolglos geblieben. (Siehe zu dieser Frage Cabot und Wharisky und anderseits Sirot und Hutinel.)

Serumreaktion.

Die Serumreaktion beruht bekanntlich auf dem Agglutinationsphänomen, d. h. dem eigentümlichen Zusammenklumpen der in einer Flüssigkeit frei suspendierten Bakterien auf Zusatz eines homologen Immunserums, wobei die entstandenen Krümelchen sich zu Boden setzen und die Flüssigkeit sich klärt (Agglutinationsphänomen).

Die hohe Bedeutung, welche die Serumreaktion beim Typhus gewonnen hat, führte auch zu sinngemäßer Anwendung bei der Tb.

Die schwer löslichen Verbände der Tuberkelbazillenkulturen bildeten zwar anfangs ein Hindernis für die Methode, bis es Arloing 1898 gelang, homogene Kulturen herzustellen, in denen keine festen Verbände entstehen, so daß sich die Tb. B. gleichmäßig in der Nährflüssigkeit verteilen und diese trüben. Wenige Wochen später veröffentlichte Dubard ein ähnliches Verfahren.

Homogene Kulturen: Gute Kartoffeln, die beim Kochen weiß geblieben, werden in Scheiben geschnitten, in Glasröhrchen mit 6% Glyzerinwasser übergossen, so daß die untere Partie eintaucht und dann sterilisiert, mit Tb. B. beschickt und schräg bei 38—39° in den Brutschrank gestellt. Sofern die gewonnenen Kulturen fettglänzend aussehen und sich im unteren

Teile der Röhrchen im Glyzerinwasser aufgelöste Verbände von Tb. B. finden, impft man sie weiter auf 6% Glyzerin-Rinderbouillon mit 2% Pepton, nachdem man diese „Désagrégation" durch vorsichtiges Neigen der Röhrchen und Eintauchen der Kultur in Glyzerinwasser befördert hat. Durch täglich mehrmaliges Schütteln dieser Kulturen zweiter Ordnung verhindert man das Verkleben der Bazillen und erreicht ein isoliertes Wachstum. Die ersten 3—4 Tage bleibt die Kultur klar, dann zeigt sich eine Entwicklung am Boden, die fortschreitet und schließlich die ganze Bouillon trübt. Ganz alte Kulturen klären sich wieder auf. Am besten monatlich fortgepflanzt, gewöhnen sich die Bazillen mehr und mehr an das isolierte Wachstum.

Von den gewöhnlichen Kulturen unterscheiden sich diese homogenen speziell in späteren Generationen durch schnelles Wachstum und Trübung der Bouillon vom 4. Tage an, durch geringere Säurefestigkeit, namentlich im jugendlichen Zustande (Arloing und Courmont, Eisenberg und Keller, C. Fraenkel), durch eine als gesteigerte Molekularbewegung aufzufassende Beweglichkeit (Beck und Rabinowitsch, C. Fraenkel, Eisenberg und Keller) und durch eine geringere Virulenz.

Zum Zwecke längerer Aufbewahrung und Verhinderung des weiteren Wachstums werden die Kulturen nach F. Courmont mit 1—2‰ Formolzusatz versetzt und im Eisschrank aufbewahrt.

Agglutinationsverfahren.

Das zur Probe nötige Serum entnimmt man der betreffenden Person aseptisch durch einen kleinen Einstich aus der Fingerbeere (Arloing und Courmont) oder durch einen blutigen Schröpfkopf, etwa in der Lendengegend (Beck, Rabinowitsch). Das gewonnene Blut überläßt man im kleinen Reagenzglase oder im Schröpfkopfe schräg bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank der Gerinnung. Nach 3—6 Stunden wird das Serum abpipettiert oder, falls noch rote Blutkörper beigemischt sind, zentrifugiert. Zur Konservierung dient ein Zusatz von einem Teil einer Lösung von 1·0 Karbolsäure, 5·0 Glyzerin, 100 Wasser zu 9 Teilen Serum.

Von der homogenen, am besten 12—14tägigen und vorher mikroskopisch geprüften Kultur bringt man 5, 10, 20 Tropfen, respektive Volummengen mittels Pipette in kleine, enge Zylinderröhrchen (Agglutinationsröhrchen) und fügt mit der gleichen Pipette 1 Tropfen des Serums zu. Zur Kontrolle dient ein gleiches Röhrchen mit reiner Kultur. Nach der Vermischung läßt man die Gläser in einem Winkel von 45° bei Zimmertemperatur oder im Brutschranke stehen.

Die Reaktion beobachtet man mit bloßem Auge, indem man das Röhrchen bei schräg durchfallendem Lichte gegen dunkeln Hintergrund hält und unternimmt zur Kontrolle eine mikroskopische Prüfung. Das Agglutinationsphänomen tritt nun nach 5—6 Stunden, je nach der Intensität sogar schon nach 1—2 Stunden ein und ist nach 20—24 Stunden abgeschlossen.

Bei hochentwickelter Agglutination liegt die zusammengeballte, krümelige Masse der Bazillen auf dem Boden des Röhrchens und darüber steht die klare Flüssigkeit, bei schwacher bleibt der flockige Niederschlag suspendiert. Mikroskopisch sieht man Häufchen von Bazillen und dazwischen einzelne freie Bazillen.

Als positiv gilt die Agglutination, wenn die Klärung des Inhalts mindestens bei der Verdünnung von 1 Serum : 5—10 Kulturen, eintritt (= $^1/_5$, $^1/_{10}$ Agglutinationswert), bei noch geringeren Verdünnungen oder gar bei Serum und Cultur ana ist die Agglutination ohne Bedeutung, während positiver Ausfall bei Verdünnung von $^1/_{15}$ weitere Verdünnungen von $^1/_{20}$, $^1/_{30}$ u. s. f. zur Grenzbestimmung der Agglutinationskraft erheischt.

Die auch von Arloing und Courmont hervorgehobenen Schwierigkeiten und häufigen Mißerfolge in der Herstellung der homogenen Kulturen führten zu zahlreichen Versuchen, auf einfacherem Wege agglutinierbare Testflüssigkeiten der Tb. B. zu gewinnen. Zu diesem Zwecke verwenden v. Behring und Romberg sowie R. Koch Emulsion getrockneter, fein zerriebener Tb. B.

Eine solche Testflüssigkeit wird nach v. Behring durch Einwirkung von 1 *l* $^1/_2$%iger Natronlauge auf 10 *g* abgetöteter, getrockneter, feingeriebener Tb. B. (8 Tage bei 37°) und nachheriges Abstumpfen mit Essigsäure gewonnen. In derartiger Emulsion ruft geeignetes Serum bei 1 : 10 in einem völlig klaren, farblosen Präparat (v. Behring), das in einer Verdünnung von 1 : 100 verwendet wurde, noch bei 1 : 20 Agglutination hervor (siehe Romberg).

Koch läßt durch die Höchster Farbwerke aus getrockneten, in Kugelmühlen zu feinstem Staub zerriebenen Bazillen ein Präparat[1]) herstellen; davon wird 1 Teil (0·1 *g*) mit 100 Teilen einer Lösung von 0·5 Karbolsäure in 0·85% Chlornatriumlösung sorgfältig verrieben, 6 Minuten zentrifugiert, abpipettiert, nochmals mit Karbolkochsalzlösung zehnfach verdünnt (also 1 : 1000). Im Eisschrank aufbewahrt, ist diese Flüssigkeit zirka 2 Wochen haltbar und wird zum Gebrauch nochmals 10fach verdünnt (1 : 10.000). Die eben noch opaleszente Flüssigkeit gibt ebenfalls Agglutinationserscheinungen. Kitajima verwendet zur Serumreaktion eine 4 bis 5 Wochen alte Kultur, die er im Dampftopf erhitzt, dann filtriert und bis zur Farblosigkeit mit 0·5% Karbollösung verdünnt. S. auch Köppen, Hawthorn u. a. — Marzagalli gewinnt eine Testflüssigkeit durch kaltes Auswaschen von Tb. B. („Pulpa bacillaris.")

Die mit der homogenen Kultur oder mit dem Verreibungsextrakte erreichten Resultate sind nach den vergleichenden Untersuchungen von Rumpf und Guinard im wesentlichen gleichwertig; weit jedoch gehen die Ergebnisse im Urteil über den praktischen Wert der Agglutination auseinander. Arloing und Courmont hatten, neuerdings auf 1200 Unter-

[1]) Zu beziehen von Meister, Lucius & Brünings in Höchst, 0·1 *g* 5 M.

suchungen gestützt, die Serumreaktion als das schnellste Mittel zur Frühdiagnose empfohlen, da gerade initiale Phthisiker meist positiv reagieren, während in vorgerückterem Stadium und bei sehr rasch verlaufenden Fällen, ebenso bei Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, die Reaktion öfter ausbleibt. Die Reaktion bei anscheinend Gesunden deutet nach diesen Autoren mit Sicherheit auf eine latente Tb. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch Mongour und Buard, Mosny, Ferry, Rothamel, Bendix u. a. und neuestens Sabaréanu und Salomon. — Siehe auch Clement.

Zahlreiche weitere Prüfungen ergaben jedoch, daß das Serum tuberkulöser Menschen und Tiere wohl sehr häufig agglutiniert, das Phänomen aber nicht nur bei hochgradig vorgeschrittenen und floriden Prozessen fehlt, wo es sich durch den Mangel an Schutzstoffen erklären läßt, sondern auch im mittleren Stadium und sogar in initialen Fällen ausbleibt, die als solche durch die Sektion bestätigt wurden. Damit ist über der diagnostischen Bedeutung der Serumreaktion der Stab gebrochen. Schließlich kommt die Reaktion nicht selten auch durch das Serum von Gesunden oder anderweitig Erkrankten, nicht Tuberkulösen zu stande, so daß ihr auch die spezifische Bedeutung abgesprochen werden muß. In diesem Sinne, daß das Agglutinationsvermögen für das Blutserum keine spezifische, für die Diagnose keine praktische Bedeutung hat, sprechen sich die meisten Autoren aus: Beck und Rabinowitsch, C. Fraenkel, Koch, Horčička, Masius und Beco, Nebelthau, de Grazia, Thellung, v. Gebhardt und v. Torday, Ruitinga, Eisenberg und Keller, Loeb, F. Rosenberger. — Marchetti und Stefanelli halten die Reaktion nur wichtig, wenn sie in den ersten 6 Stunden eintritt. — Siehe auch Vincent.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Serumreaktion ebenso wie die Tuberkulinreaktion auch den säurefesten Verwandten des Tb. B. zukommt. Tuberkulöses, hochwertiges Serum agglutiniert also nach Beck und Rabinowitsch auch Butterbazillen, nach Koch auch den Bazillus der Perlsucht, Geflügel-, Fisch- und Blindschleichentuberkulose und den Möllerschen Grasbazillus, während umgekehrt das Serum von Tieren, die mit den letztgenannten Bazillen immunisiert sind, die Bazillen menschlicher Tb. agglutiniert. F. Rosenberger fand auch Übergang der Agglutinationskraft für säurefeste Bazillen von den Eltern auf die Jungen.

Eng daran knüpft sich die Frage, ob die Agglutinationskraft ein Maßstab für die augenblicklich erreichte Widerstandskraft und Immunität ist, ob ihr ein prognostischer Wert zukommt, wie ihn Arloing und Courmont aus dem Fehlen in vorgeschrittenen desolaten Prozessen deduzieren.

Nach den gewonnenen Erfahrungen tritt die Reaktionskraft des Serums ungleich häufiger und intensiver in wenig vorgeschrittenen und

benignen Fällen sowie bei Tieren von natürlicher oder durch künstliche Immunisierung erhöhter Widerstandskraft auf. Hochempfängliche gesunde Tiere (z. B. Meerschweinchen) haben gewöhnlich keine Agglutinationskraft und es gelingt selbst durch schwachvirulente Tb. B. nur ein geringes Agglutinationsvermögen herauszulocken. Auch gesunde Kaninchen (71) reagieren negativ, tuberkulös infizierte (47) zum Teil (51%) positiv, meist erst von der 3. Woche an — und zwar die mit schwachvirulenten H. Tb. B. geimpften zu 71%, die mit starkvirulenten B. Tb. B. geimpften zu 29%. (E. Schwarzkopf.) Widerstandsfähige Tiere (Ziegen) haben schon von Natur aus im gesunden Zustande eine Agglutinationskraft in 1 : 5 — 1 : 50 und durch Infektion mit schwachvirulenten Tb. B. steigern sich die Werte bis zu $^1/_{600}$.

Durch systematische Injektion von Tb. B. konnte Koch bei Kaninchen sogar Agglutinationswirkungen von $^1/_{100}$—$^1/_{400}$, bei Ziegen $^1/_{1000}$—$^1/_{1500}$, bei Eseln $^1/_{3500}$ erreichen. Die Steigerung trat einige Tage nach der Injektion ein, erreichte in 7—10 Tagen das Maximum und fiel dann wieder ab.

Aus dem gleichzeitigen Auftreten agglutinierender und immunisierender Eigenschaften bei den Immunisierungsversuchen an Tieren schloß Koch auf ein abhängiges Verhältnis zwischen beiden und betrachtete fortgesetzte Agglutinationsprüfungen als Maßstab für den Erfolg seines Heilverfahrens mit Neutuberkulin (siehe auch Ilvento).

Doch nach den neueren Forschungen entspricht die Agglutinationsfähigkeit keineswegs immer dem Immunitätsgrad und läßt also keinen sicheren Schluß darauf zu. (Siehe C. Fraenkel, Castellani, Thellung, Neufeld, Masius und Beco, Goldberg, Jürgens u. a.)

Wir haben es also in der Agglutinationsfähigkeit des Serums tuberkulöser Individuen zunächst nur mit einer sehr interessanten Eigentümlichkeit zu tun, deren eigentliche Ursache uns ebensowenig bekannt ist, wie wir im stande sind, zuverlässige Schlüsse aus ihrem Vorkommen zu ziehen. Höhere Grade dieser Kraft werden immerhin in einzelnen Fällen unsere volle Beachtung verdienen, wenn sie auch nicht entscheidend in die Wagschale fallen.

Cytodiagnose.

Unter dem Namen Cytodiagnostik (Zelldiagnostik) hat Widal mit seinen Schülern Ravaut und Sicard vor wenigen Jahren eine Methode ausgearbeitet, welcher namentlich in Frankreich ein hoher Wert für die Diagnose und Prognose von Ergüssen seröser Höhlen (pleuritische, peritonitische, perikarditische Exsudate, Gelenk- und Hydrocelenflüssigkeit, Liquor cerebrospinalis) zugesprochen wird.

Methode. Das durch Punktion steril entnommene Exsudat[1]) wird bei geringer Zahl von Formelementen mehrmals unter Wechsel der Flüssigkeit zentrifugiert, mit physiologischer Kochsalzlösung mehrmals in der Zentrifuge ausgewaschen, mit einer Pipette in dünner Schicht auf einem Objektträger ausgebreitet und an der Luft oder im Thermostaten getrocknet. Dann wird es zwei Minuten in Formalin-Eosin und $^1/_4$ Minute in gesättigter Methylenblaulösung gefärbt und zugleich fixiert. Die übrigen Präparate werden nach Ziehl und Gram auf Tb. B. und andere Bakterien gefärbt, außerdem werden Kulturen angelegt (Schwarz und Bronstein).

Abgesehen von den roten Blutkörperchen, die hiebei weniger in Frage kommen, handelt es sich namentlich um die verschiedenen Arten der Leukocyten und um die endothelialen, respektive epithelialen Zellen und Geschwulstpartikel. Die Methode gründet sich auf das Überwiegen der einen oder anderen Zellform, was prima vista erkannt oder durch genaue Zählung festgestellt wird.

Nach Widal soll je nach der Ätiologie der Ergüsse der Charakter der im Bodensatze enthaltenen Formelemente wesentlich und charakteristisch differieren, so daß jedes Exsudat seine cytologische Formel hat. 1. Das Vorwalten der **Lymphocyten,** d. h. der einkernigen Leukocyten, spricht für die **tuberkulöse** Natur des Exsudates. 2. Das Überwiegen der **polynukleären,** der neutrophilen und eosinophilen weißen Blutkörper zeigt die nicht **tuberkulöse** Natur an (Infektion durch Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken). 3. Das Vorherrschen endothelialer Zellen läßt auf Ergüsse mechanischen Ursprungs (Transsudate bei Herz-, Nieren- und Leberleiden) schließen.

Es liegt auf der Hand, daß ein regelmäßiges Zutreffen dieser Formeln für die Diagnose eine enorme Bedeutung hätte. Ich muß mir versagen, auf die beträchtliche Literatur, die darüber erwachsen ist, einzugehen und verweise u. a. auf die umfassenden Referate von A. Brion mit über 100 Quellennachweisen bis 1903, von Cz. Schwarz und Bronstein.

Die Nachprüfungen haben zu sehr widersprechenden Resultaten geführt. Zahlreiche Autoren (siehe W. Vetter u. a.) bestätigen im großen und ganzen die Angaben Widals und seiner Schule, anderseits hat aber sehr häufig die cytologische Formel mit der anderweitig festgestellten Ätiologie der Exsudate kontrastiert. Die Nachprüfungen lassen sich in der Hauptsache dahin zusammenfassen, daß in Exsudaten, je weniger sie entzündlichen Ursprungs sind, desto mehr, namentlich bei längerem Bestande, die Lymphocyten prädominieren, während anfangs und bei

[1]) Um (besonders beim freien Sedimentieren) die Gerinnung, bei welcher die Fibrinkonglomerate den größten Teil der Formelemente einschließen, zu verhindern, aspiriert Sahli das Exsudat in die zur Hälfte mit Ammoniumoxalatlösung (9‰ physiologische Kochsalzlösung mit 2‰ Ammoniumoxalat) gefüllte Spritze.

entzündlichem Charakter die polynukleären Leukocyten vorwalten. So trifft es sich allerdings, daß, wie Widal behauptet, in tuberkulösen Exsudaten, da hiebei entzündliche Vorgänge im Hintergrunde stehen, die Lymphocyten in der Regel das Gebiet fast ausschließlich beherrschen (Litten, Courmont und Arloing, Barjon und Cade, Guillaud). Die Zahl der Lymphocyten schwankt in tuberkulösen pleuritischen Exsudaten nach Barjon und Cade von 65—98 auf 100, steigt mit der Dauer der Erkrankung und ist weniger der spezifisch chemotaktischen Wirkung des Tuberkulosegiftes als dem chronischen Verlauf zuzuschreiben (E. Bendix).

Dagegen findet man in Fällen, wo die Entzündung größeren Anteil hat, bei ganz akuten tuberkulösen Prozessen der Pleura, des Peritoneums und der Meningen, und im Beginne der Erkrankung etwa bis zum 10. Tage (M. Wolff, Barjon und Cade) in beträchtlicher Zahl und sogar überwiegend polynukleäre Zellen, die später den Lymphocyten das Feld räumen.

Pleuritische Ergüsse bei Lungentuberkulose zeigen nach Widal und Ravaut die zelligen Elemente verändert und ein Überwiegen der polynukleären Elemente, das die Autoren der Mischinfektion zuschreiben. Eine Polynukleose bei tuberkulöser Meningitis ist als entzündliches Zeichen von einer Verschlechterung begleitet (Earl). Endotheliale Zellen finden sich nur etwa in $^1/_3$ der Fälle (Barjon und Cade).

v. Kétly und v. Torday fanden bei primärer tuberkulöser Pleuritis während des ganzen Verlaufes Lymphocytose und wenig Endothelzellen, ebenso bei sekundärer akuter tuberkulöser Pleuritis, wobei aber in den ersten Tagen die polynukleären Zellen überwiegen können; chronische tuberkulöse Pleuritiden zeigten, wenn auch in beschränkter Zahl, neben Lymphocyten auch Polynukleäre und Endothelzellen.

Umgekehrt dominieren bei akut entzündlichen Exsudaten die polynukleären Leukocyten und die Endothelzellen, namentlich in der ersten Zeit, und die polynukleären allein, wenn der Erguß eitrig zu werden droht. Doch kommen auch Ausnahmen vor. So fanden sich z. B. in einem Falle epidemischer Genickstarre (E. Bendix) und bei Typhus mit meningealen Erscheinungen (Méry) der Mehrzahl nach Lymphocyten. Die Lymphocytose geht also gewissermaßen mit Besserung und spätere Leukocytose mit einem Wiederaufflackern des Prozesses Hand in Hand (Earl). Ausgesprochene Lymphocytose ist also nicht das ausschließliche Attribut tuberkulöser Exsudate, und damit wird der diagnostische Wert des Verfahrens bedeutend herabgesetzt. Naunyn hat auch bei hydropischen Ergüssen von Morbus Brightii gewöhnlich nur Lymphocyten und fast keine Leukocyten gefunden, allerdings fast immer mit zahlreichen Endothelien, die beim tuberkulösen Exsudat fehlten. (Ähnlich auch v. Kétly und v. Torday.)

Der cytologische Befund läßt also — ich möchte mich darin Sahli anschließen — zunächst nur ein Urteil über den Grad und das Stadium

der Entzündung zu, kann aber beispielsweise als hochgradige Lymphocytose, namentlich in den ersten Tagen einer akuten primären Pleuritis, einen schätzenswerten Wink für den tuberkulösen Charakter geben. Ebenso sind die Endothelien und Endothelfetzen ein Hinweis auf hydropische Ergüsse und Neubildungen, und wiederholte Untersuchungen vermögen das klinisch diagnostische Gesamtbild in wertvoller Weise zu vervollständigen.

Fieber.

Einer der wichtigsten Punkte für die Diagnose und, wie ich gleich anfügen will, für die Therapie ist die frühzeitige und exakte Erkenntnis des Fiebers.

Die hohe Bedeutung dieses Symptomes zwingt uns vor allem, eine zuverlässige Untersuchungsmethode anzuwenden. Der Puls bildet am wenigsten bei der Tb. einen verläßlichen Index für das Fieber, auch das subjektive Gefühl täuscht oft; den sichersten Anhaltspunkt gibt die Körpertemperatur.

Bekanntlich variiert die Temperatur je nach der Tageszeit, ist morgens am niedrigsten und steigt bis nachmittags zirka um 1° C.

Als Normalmaß[1]) ist:

im Rektum und Vagina	5 Minuten gemessen,	**36·4°—37·4°**
„ Munde	10 „ „	**36·2°—37·2°**
unter der Achsel	10 „ „	**36° —37°**

zu betrachten und bedeutet 37·3°[2]) schon eine Febricula. **Es ist ein weitverbreiteter, aber für Lungenkranke verhängnisvoller Irrtum, Fiebertemperatur erst von 37·6° oder 38° an zu rechnen.** Bei manchen Menschen erreicht die Temperatur kaum 36·6°, bei anderen beträgt das normale Maximum ein paar Zehntel mehr; öfters habe ich mehrere Glieder einer Familie mit auffallend niederen oder hohen Normaltemperaturen gefunden. Sehr große Hitze kann bei Personen mit labiler Temperatur diese um 1—2 Zehntel erhöhen. Über den Einfluß der Bewegung siehe Seite 583.

Zur richtigen Beurteilung wäre es erwünscht, die Temperatur und ihren Gang längere Zeit vor der Erkrankung zu kennen. Ich möchte daher Hausärzten dringend ans Herz legen, sich darüber in den gesunden Tagen ihrer Klientel genau zu informieren. Leider ist uns gewöhnlich die frühere Temperatur unserer Kranken unbekannt.

---

[1]) Nur gute, von der Reichsanstalt geprüfte, zuverlässige Thermometer sind zu verwenden!!

[2]) Systematische Messungen am Gesunden lassen mir die früher angenommene Maximal-Durchschnittstemperatur von 37·3° noch als zu hoch erscheinen, gewöhnlich erreicht sie bei Gesunden nicht einmal 37°.

Am exaktesten sind Messungen im Rektum und in der Vagina, sofern dort nicht entzündliche Prozesse bestehen. Leider sind aber diese aus Gründen der Decenz schwer regelmäßig und bei ambulanten Kranken überhaupt nicht durchführbar.

Bei der Messung im Rektum (5—6 Minuten) beträgt die Temperatur um zirka 0·4—0·5° und im Munde gewöhnlich 0·2—0·3° mehr als in der Achsel.

Am weitesten verbreitet ist die Achselmessung und wohl mit Recht, da sie, vorausgesetzt, daß der Kranke nicht vollständig abgemagert ist, sich einigermaßen ruhig zu halten vermag und eine feuchte Achsel vorher trocknet, faute de mieux ziemlich zuverlässige Resultate gibt. Bei kleinen Kindern ist nur Rektalmessung zulässig.

Messungen der Temperatur unter der Zunge bei geschlossenem Munde, wie sie auf Dettweilers Empfehlung vielfach in den Heilstätten üblich wurden (Kelynak u. a.) und neuerdings von Gidionsen befürwortet werden, sind, besonders wenn es sich um die Feststellung kleiner Temperatursteigerungen. um wenige Zehntel, handelt, meines Erachtens nicht so zuverlässig wie Messungen in der Achselhöhle.

Es liegt doch ein offenbarer Widerspruch darin, das Fieber als eines der wichtigsten Symptome der Tb. zu betrachten und sich mit Mundmessungen zu begnügen. Denn diese mögen wohl einfacher und bequemer sein, exakt sind sie sicherlich nicht, sondern ziemlich die ungenaueste Temperaturbestimmung, die wir machen können. Siehe auch Brehmers Polemik gegen Dettweiler. Wie die Feststellungen von Agnes Bluhm wieder zeigen, ist die im Munde erhaltene Temperatur im Freien und bei der Liegekur beträchtlich niedriger als die im Zimmer gewonnene. Auch kurz vor der Messung genossene kalte Speisen und Getränke, Reinigung des Mundes, längeres Sprechen und der oft unvermeidbare Husten bewirken eine Erniedrigung, warme und reizende Speisen, Entzündungen im Munde eine Erhöhung.

Aber selbst bei penibler Einhaltung der Vorschriften, daß man 1 Stunde vor der Messung keine Bewegung macht, $^1/_2$ Stunde vorher keine feste oder flüssige Nahrung zu sich nimmt, den Mund nicht reinigt, nicht spricht, nicht hustet (!), treten doch individuelle und nach Tageszeit verschiedene Differenzen von 0·1°—0·5° und selbst bis 1° ein.

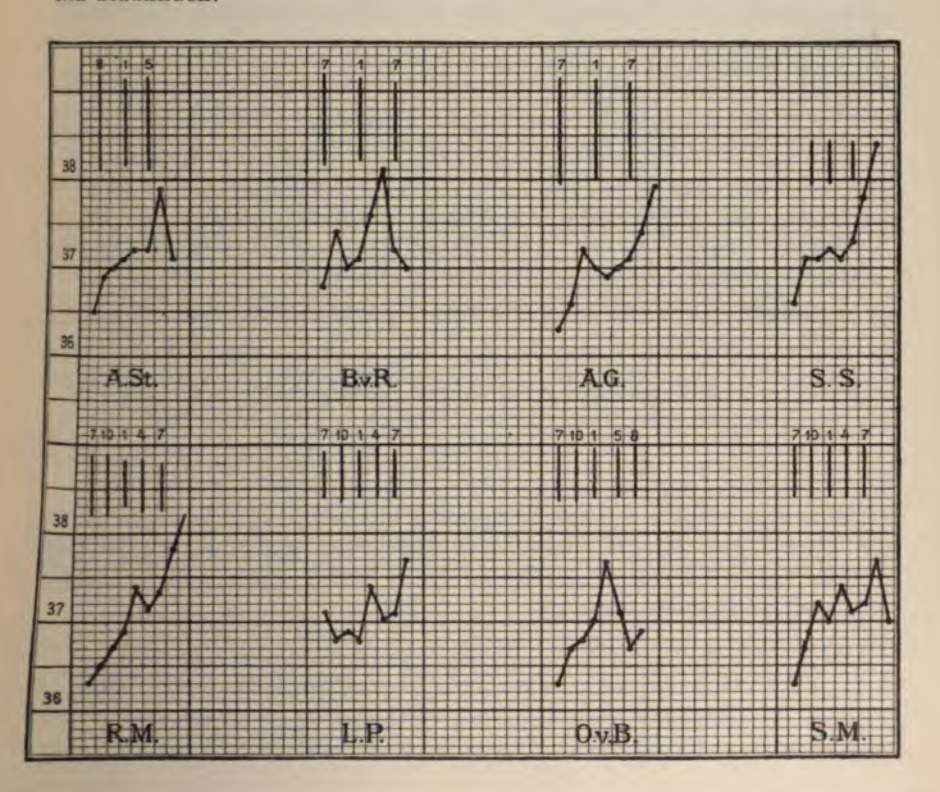
Zu welchen Abweichungen von der wirklichen Temperatur führt es schließlich, wenn man in der kalten Jahreszeit „einige Zehntel“ zurechnen muß, falls man nicht die Kranken zwischen Liegehalle und geheiztem Raume hin und her pendeln lassen will, und bei behinderter Nasenatmung oder nach Bewegung ein weiterer Unterschied von mehreren Zehnteln sich einstellt! Und von solchen unsicheren Bestimmungen will man die wichtigste Verordnung bezüglich Ruhe und Bewegung abhängig

machen? (Siehe auch Ostenfeld, Grundt, Ott, van Beneden.) Da ist immerhin die Achselhöhlenmessung bei all ihren Mängeln noch vorzuziehen.

Zweistündliche Messungen.

Nach mehr als zwanzigjährigen auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen muß ich erklären, daß die **dreimalige Messung pro Tag,** wie sie in der Privatpraxis, in Anstalten und Kliniken meist üblich ist, bei einer erheblichen Zahl von Phthisikern **nicht genügt,** um den Arzt über das Fieber und dessen Gang zu informieren. Ich schließe mich durchaus Brehmer an, der auf Grund seiner großen Erfahrung gleichfalls eine zweistündliche Messung für **notwendig** erklärte. Im gleichen Sinne sprechen sich auch Turban, R. Hess (Falkenstein), Gidionsen u. a. energisch aus.

Es ist ein logischer Widerspruch, einerseits die Wichtigkeit des tuberkulösen Fiebers zu betonen — hervorzuheben, daß es zu jeder Tageszeit auftreten, nur wenige Zehntel betragen und wenige Stunden anhalten kann, und anderseits mit einer dreimaligen oder viermaligen Messung früh, mittags und abends, wie sie G. Schröder und Meissen zulassen, sich abzufinden.



Zum Belege verweise ich auf folgende Kurven, die ich hunderten ähnlichen entnehme.

Es handelt sich bei jeder um verschiedene Kranke.

1. A. St. hatte bei 3maliger Messung um

8 Uhr . . . . unter 36·9°
12 „ . . . . 37·1°
5 „ . . . . 37·2°

also noch ziemlich gute Temperatur; de facto stieg sie aber um 9 Uhr abends auf 37·9°.

2. B. v. R. hatte um

7 Uhr . . . . 36·8°
1 „ . . . . 37·1°
7 „ . . . . 37·1°

also anscheinend keine bedeutende Erhöhung; tatsächlich war aber die Temperatur um 9 Uhr vormittags bereits auf 37·4° und nach einem geringen Abfall (um 10 Uhr) um 5 Uhr auf 38·1° gestiegen.

3. A. G. hatte um

7 Uhr . . . . 36·3°
1 „ . . . . 37·0°
7 „ . . . . 37·1°

Die kleine Steigerung um 11 Uhr morgens (37·2°) und das rapide Ansteigen gegen Abend, um 11 Uhr 37·9°, wäre bei 3maliger Tagesmessung übersehen worden.

4. S. S. hatte um

7 Uhr . . . . 36·6°
10 „ . . . . 37·1°
1 „ . . . . 37·2°
5 „ . . . . 37·3°

d. h. eine sich mäßig langsam erhebende, nur wenig über die Norm hinausreichende Temperatur; die starke Steigerung um 9 Uhr (38·9°) wäre also auch bei 4maliger Messung unbeachtet geblieben.

Selbst bei 3stündlicher Messung entgeht häufig eine Febricula.

5. R. M. hatte um

7 Uhr . . . . über 36·2°
10 „ . . . . 36·5°
1 „ . . . . 36·9°
4 „ . . . . 37·1°
7 „ . . . . 37·3°

Während also nach diesen Messungen das Fieber im Laufe des Tages nur auf 37·3° gestiegen erscheint, zeigen uns häufigere Messungen ein kleines Maximum um 3 Uhr (37·4°) und ein rapides Ansteigen nach 7 Uhr (um 11 Uhr 38·3°).

6. L. P. hatte um

7 Uhr . . . . 37·1°
10 „ . . . . 36·9°
1 „ . . . . 36·8°
4 „ . . . . zirka 37·0°
7 „ . . . . 37·1°

also im Durchschnitt die gleiche Tagestemperatur. Die Steigerung um 3 Uhr (37·4°) und um 9 Uhr (37·7°) hätte man bei 3stündlicher Messung nicht bemerkt.

Außerdem ist die Temperatur in der Frühe von 37·1° auf 36·8° gefallen, so daß in den letzten Nachtstunden wahrscheinlich höhere Temperatur geherrscht hat.

7. O. v. B. hatte um

7 Uhr	36·3°
10 „	zirka 36·8°
1 „	37·0°
5 „	37·1°
8 „	36·9°

also scheinbar ganz befriedigende Temperaturen. Das steile Emporschnellen um 3 Uhr (37·7°) wäre bei dieser Art zu messen übersehen worden.

8. S. M. hatte um

7 Uhr	36·3°
10 „	zirka 36·9°
1 „	37·0°
4 „	37·1°
7 „	37·2°

hierbei wäre die Steigerung um 9 Uhr (über 37·7°) dem Beobachter selbst bei 3stündlicher Messung entgangen.

Wird solchen Kranken eine ihrer vermeintlich guten Temperatur angemessene Bewegung verordnet, so schädigt sie dies Wochen und Monate fortgesetzt aufs empfindlichste. Langsam erhöht sich das Fieber, nimmt an Dauer zu, mit einem Male wird man es gewahr und erst in langer Zeit kann der Schaden repariert werden, wenn es nicht schon zu spät ist. Nicht allein die übernormale Höhe, sondern auch die sattelartigen Einsenkungen der Temperatur sind bei manchen Phthisikern sehr bemerkenswert und verdienen noch weiteres Studium.

Es widerstreitet geradezu dem ganzen Geist unserer heutigen Phthisotherapie, wenn einzelne Autoren (Sobotta) die täglichen Messungen für unnötig halten und die Wage alle 8 Tage entscheiden lassen wollen, ob die Temperatur normal „war". Selbst die geringste Erhöhung um wenige Zehntel deutet vermehrte Toxinresorption an und kann am besten oft nur durch sofortige Ruhe verhindert werden.

Deshalb muß ich dringend raten, wenigstens 2stündlich zu messen, um jener zahlreichen Phthisiker willen, die uns nicht den Gefallen tun, gerade dann das Fieber zu haben, wenn uns die 3- oder 4malige Messung beliebt.

Da der Arzt nicht selbst 2stündlich die Temperatur abnehmen kann, so soll der Kranke dies erlernen. Es ist mir kaum einer vorgekommen, der diese Kunst, entsprechend belehrt, nicht bald begriffen hätte. Noch besser lasse man es durch die Familie oder das Pflegepersonal besorgen, weil dann der Kranke nicht beunruhigt wird, wenn die Temperatur dauernd

hoch ist. Um der wenigen törichten Menschen willen, bei denen eine förmliche Meßmanie eintritt (sie sind nicht so häufig, wie behauptet wird), dürfen wir nicht die Vernünftigen schädigen, und wir schädigen den Phthisiker ohne Zweifel, wenn wir das Fieber nicht in vollem Umfange und nicht rechtzeitig genug erkennen.

Von einer 2stündlichen Messung nehme ich nur dann Abstand, wenn der Kranke sich sehr ängstigt, die Messung durch andere Personen nicht durchführbar oder die Krankheit so weit gediehen ist, daß jeder Eingriff aussichtslos, jede Hilfe umsonst und die Messung nur eine überflüssige Belästigung für den Kranken ist.

Bleibt die Temperatur zirka 7 Tage hintereinander normal, so lasse ich bei außer Bett befindlichen Patienten zur Stichprobe nur jeden zweiten bis vierten Tag oder nach längerer Beobachtung vielleicht noch seltener, jedoch an diesen Meßtagen wiederum zweistündlich messen und ziehe das einer täglichen 2- bis 3maligen Messung entschieden vor, weil es viel häufiger ist, daß jemand zu bestimmten Stunden, als nur an einzelnen Tagen eine Febricula hat.

Für die tuberkulöse Natur des Fiebers spricht bei Ausschluß anderer Ursachen namentlich eine kleine, vollkommen intermittierende, aber hartnäckige Erhöhung der Temperatur auf 37·3°—37·9°, die sich außerordentlich leicht steigert, wenn der Patient geringen Anstrengungen ausgesetzt ist. (Siehe auch Kernig über subfebrile Zustände.) Dafür sprechen auch die unter Penzoldts Ägide erschienenen Arbeiten von Höchstetter und Birgelen. Diese Autoren fanden, daß bei sonst fieberfreien Phthisikern Bewegungen mittleren Grades die Temperatur auf febrile Höhen hinaufzubringen vermögen. Bei einem Marsche nach einem 3 *km* entfernten und 100 *m* höher gelegenen Orte, hin und her in fünf Viertelstunden zurückgelegt, wiesen Phthisiker fast die doppelte Differenz zwischen Abmarsch- und Ankunftstemperatur auf gegenüber gesunden Kontrollpersonen. (Siehe auch Llewellyn.)

Das Ergebnis dieser Versuche wurde von Turban, von Chuquet & Daremberg und Ott, T. Neumann bestätigt, während Schneider, Schröder und Brühl auch bei Gesunden, Anämischen oder Fettleibigen das gleiche Symptom angeben (siehe auch Burton, Fanning und Gurney Champion). Nach eigenen Erfahrungen muß ich mich unbedingt auf Penzoldts Seite stellen. Denn ich habe es zu häufig bei vollkommen fieberfreien Phthisikern und sonst eigentlich nur bei Rekonvaleszenten nach mittelmäßiger Bewegung beobachtet. Der Einwand, daß diese Temperatursteigerungen auf einer durch die Bewegung veranlaßten Kongestion der Unterleibsorgane (Aftermessung) beruhe, ist hinfällig, weil auch die Messungen in der Achselhöhle solche Erhebungen zeigen. Es handelt sich also anscheinend um wirkliches Fieber.

Mit Rücksicht auf die Angaben von v. Krehl, Matthes und Schultess, daß die meisten fiebernden Kranken Albumose ausscheiden und die Injektion von Albumosen Fieber hervorruft, hat Ott diesbezügliche Untersuchungen bei fieberfreien Phthisikern nach der Bewegung gemacht und häufig Albumose, zum Teil allerdings nur in Spuren nachweisen können. Auch T. Neumann hat im vorher freien Harn von Phthisikern nach der Bewegung mehrmals Albumosen gefunden. Freilich hat die Zuverlässigkeit der Methoden auch Widerspruch gefunden.

Der Ausblick auf eine diagnostische Verwertung dieses Umstandes erscheint mit gewissen Einschränkungen nicht unberechtigt. Als normale Grenze der Aftertemperatur nach einem mäßigen 1stündigen Spaziergang ist höchstens 37·8° (Höchstetter) bis 38·0° (Ott, Saugmann) anzusehen; nur nach großer Anstrengung und Ermüdung steigt die Temperatur auch bei Gesunden über 38° und erreichte bei Soldaten, die in der Sonne marschierten, sogar 39° und darüber (Heller). Wenn aber jemand, der vorher normale Temperatur hatte, nach mäßiger Bewegung über 38° C im After[1]) zeigt, so ist er mangels sonstiger Ursachen der Phthise sehr verdächtig. Dabei ist auch wesentlich, wie lange die Erhöhung der Temperatur, $^1/_4$ stündlich gemessen, anhält. Zur diagnostischen Prüfung wählt man am besten zwei bestimmte Spaziergänge, erstens von etwa 2 *km* und 25 Minuten, zweitens von 4 *km* und 50 Minuten hin und zurück.

Das tuberkulöse Fieber zeichnet sich meist durch einen unverhältnismäßig raschen Puls, sowie durch große Irregularität aus, wird durch psychische und physische Bewegungen (vermehrte Resorption) stark beeinflußt und unterscheidet sich dadurch auch bei größerer Höhe von dem anderer Infektionskrankheiten, z. B. Typhus. Eine Erklärung dafür dürfte sich aus unserer Definition des tuberkulösen Fiebers ergeben (s. S. 605).

Bei hohem Fieber, bei dem, wenn es tuberkulösen Ursprunges ist, Hirnerscheinungen meist fehlen, wird die physikalische Untersuchung kaum einen Zweifel an seiner Natur lassen.

Der Typus inversus ist nach Brunniche besonders für die akute miliare Ausbreitung charakteristisch, zeigt sich jedoch hin und wieder auch bei Malaria. Mit dieser hat das tuberkulöse Fieber durch Frost und abundanten Schweiß manche Ähnlichkeit, unterscheidet sich aber meist durch seine geringere Höhe, seine Unregelmäßigkeit, die oft unvollständige Intermittenz bei höheren Graden, durch das Fehlen des Milztumors und den Widerstand gegen Chinin. Doch wird man in Malariagegenden eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung nicht außer acht lassen dürfen (Anamnese!). Kurzer trockener Husten, eine mit Fieberbeginn sich einstellende Atemnot und rasches Sinken des Allgemeinzustandes deuten auf Tb. (Sokolowski).

---

[1]) Mundmessungen zeigen nach Bewegung noch viel größere Abweichungen von der Rektaltemperatur als in der Ruhe.

Gewöhnlich spricht man dem tuberkulösen Fieber einen mehrtägigen Typus ab. Doch beobachtete ich hin und wieder Phthisiker, deren Fieber längere Zeit in Perioden von 2—4 Tagen einen gleichen Typus zeigte, so daß das Maximum z. B. am ersten Tage 37·5, am zweiten 37·8, am dritten 38·1, am vierten 38·5° betrug und sich dieses stufenmäßige Ansteigen und Abfallen auch in den nächsten Tagesperioden wiederholte. —

Starke **Schweiße,** besonders nachts oder gegen Morgen, sind immer verdächtig.

Von hervorragendem diagnostischen Werte ist die längere Zeit fortgesetzte Bestimmung des **Körpergewichtes.** Wenn ein Mensch bei genügender Nahrungsaufnahme ohne ausgesprochene anderweitige Ursache, z. B. Diarrhöen oder Diabetes, konstant an Gewicht verliert, so ist der Verdacht auf Tb. gerechtfertigt.

Husten.

Trockener Husten und Hüsteln, hartnäckig und oft wiederkehrend, stickhustenähnliche Anfälle, Husten mit Erbrechen müssen immer zur eingehenden und wiederholten Untersuchung der Lunge und namentlich deren Spitzen auffordern. Anderseits ist der Husten kein notwendiges Symptom der Phthise.

Der rein nervöse (nicht tuberkulöse) Husten tritt zur Unterscheidung fast nur in Begleitung anderer nervöser oder hysterischer Erscheinungen auf. Er ist oft exzessiv heftig und erscheint paroxysmal oder klingt auffallend monoton (Abadie und Grenier de Cardinal), wechselt rasch, sistiert plötzlich, besonders durch geistige Ablenkung, pausiert oft nachts, wird von anderen nervösen Erscheinungen ersetzt. Er stört den Gesamtzustand des Körpers und das Gewicht trotz langer Dauer auffallend wenig, verändert den physikalischen Lungenbefund nicht, zeigt beim weiblichen Geschlecht oft große Abhängigkeit von den Menses und weicht gewöhnlich durch Hydrotherapie, Eisen und Luftwechsel.

Dem durch Kompression eines Bronchus hervorgerufenen Husten wird ein charakteristisch bellender Ton zugeschrieben (Gazel), bei jüngeren Personen kommt dabei besonders die Schwellung der Bronchialdrüsen (bei älteren Aortenaneurysma) in Betracht. Entsprechend der früheren Affektion der Drüsen kann dieser Husten ein Prädromalsymptom bilden.

Ein exzessiver Husten, selbst mit starker Abmagerung, kann auch durch eine Tänia hervorgerufen sein. Herard, Cornil und Hanot weisen auf solche Fälle hin, bei denen stürmische Hustenattacken bestanden, die keiner Behandlung wichen, nach Entfernung der Tänia aber verschwanden.

Zuweilen besteht im Gefolge einer Dyspnöe ein Magenhusten, der von zeitweisen Paroxysmen, besonders abends, und selbst von Gewichts-

abnahme begleitet ist (Trousseau). Er kann den Verdacht auf Phthise erwecken, der durch die physikalische Untersuchung zu bestätigen oder zu beseitigen ist.

Wenn augenblicklich noch so sicher Tb. auszuschließen ist, so beruhige man sich für die Dauer damit niemals, sondern wiederhole, so lange irgendwelche Art von Husten besteht, in nicht allzu langen Intervallen die Lungenexploration, da der zuerst heterogenetische Husten schließlich sich mit einem tuberkulösen kombinieren kann.

Husten, der länger als 4—6 Wochen trotz zweckmäßigen Verhaltens dauert, muß stets Verdacht auf Tb. erregen. (Siehe auch Seite 568 ff.)

Hämoptoë.

Die Hämoptoë spricht zwar in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle für eine bestehende Lungentuberkulose, darf aber nicht damit identifiziert werden. Sie kann auch infolge von Zirkulationsstörungen und Stauungen im kleinen Kreislauf durch Herzfehler auftreten. Zuweilen ersetzt sie Hämorrhoiden und Menses oder begleitet letztere. Ausgesprochen Hysterische zeigen bei intakten Lungen nicht so selten wochenlang oder periodenweise blutiges rosafarbenes Sputum. Nach starken Anstrengungen, einem langen Marsche, Exerzieren, Bergtouren, Tanzen, Nachtwachen, Exzessen in Baccho et Venere, Abusus von Tee und Kaffee, oder nach einem Trauma kann gleichfalls Hämoptoë eintreten, ohne notwendig eine Tb. anzukündigen. (Siehe Seite 579.)

Blutungen aus Mund, Rachen, Zahnfleisch, Nasenrachenraum lassen durch ihre Vermischung mit reinem Speichel, die oberflächliche Lage der Blutspuren und durch eine eingehende Inspektion der Höhlen (Hyperämie, Varicen) meist leicht ihren Ursprung erkennen. Bei den vorgenannten Ursachen handelt es sich meist um sehr geringfügige Blutungen. Bei größeren Blutungen dürfte hauptsächlich eine Verwechslung mit einer Magenblutung in Frage kommen. Aus dem Magen stammendes Blut hat meist eine dunklere Farbe (in der Lunge wird es erst nach längerem Verweilen dunkel), ist mit Speiseresten untermischt und wird durch Erbrechen entleert. (Siehe noch Seite 577.)

Hin und wieder wird aber namentlich bei stärkerer Hämoptoë das aus der Lunge stammende Blut vom Kranken verschluckt und dann erbrochen, wodurch leicht eine Magenblutung vorgetäuscht wird. Zumeist tritt die erste Lungenblutung während der Menses auf, bevor noch andere Symptome bestehen (Burckhardt). Siehe Seite 583.

Für alle Fälle suche man auch Nase, Rachen, Kehlkopf und Trachea, die durch erweiterte Gefäße oder an entzündeten Stellen selbst zu umfangreichen Blutungen Veranlassung geben können, nach eventuellen Quellen der Blutungen möglichst zeitig ab. (Preobrashensky, Gidionsen u. a.)

Auch das Aushusten sogenannter Lungensteine ist häufig außer von starkem Reizhusten von Blutungen, zum Teil erheblichen Grades begleitet, hin und wieder geht auch blutiger Auswurf einige Zeit voraus, ohne daß eine Tb. zu grunde liegt. (Siehe R. Sterns Fälle.)

Bäumler macht darauf aufmerksam, daß nicht so selten Personen mit Stenosierung des Mitralostiums, die namentlich beim weiblichen Geschlechte häufig ist, für tuberkulös angesehen, als solche behandelt und in Kurorte geschickt werden. Es handelt sich namentlich um zarte Frauen mit zuweilen auftretendem blutigem Auswurf, bei denen auch kleinblasige oder vielmehr knisternde Geräusche am vorderen Rande, besonders der linken Lunge auftreten können, während Spitzenerscheinungen, Fieber und Tb. B. fehlen. Der Herzfehler wird übersehen, weil das charakteristische, präsystolische Geräusch im Stehen nicht hörbar war und der laute, klappende erste Ton für den verstärkten zweiten Pulmonalton gehalten wird. Bei wiederholter Untersuchung auch in Rückenlage, wenn man zu ruhige Herztätigkeit durch Bewegung beschleunigt und aufgeregte beruhigt, wird das präsystolische Geräusch hörbar, abschließend mit lautem ersten Ton und von einem meist verdoppelten zweiten Ton gefolgt. Durch Digitalis und Ruhe verschwindet das Blutspucken, wenn es nicht durch Infarkt verursacht ist.

So mannigfach also die Ursachen auch sein können, so wird man in praxi, wenn ein Patient plötzlich einen Kitzel im Halse verspürt und unter heftigem Hustenreiz luftdurchmischtes, schaumiges Blut (ein, zwei Eßlöffel oder bedeutend mehr) entleert, selten fehlgehen, wenn man so lange eine Lungentuberkulose annimmt, bis das Gegenteil erwiesen ist und danach handelt.

Dyspnöe.

Die Dyspnöe entwickelt sich namentlich bei der fibrösen Form (s. S. 691), sonst erst bei weit vorgeschrittener Krankheit oder bei sehr akut sich ausbreitender Miliartuberkulose der Lungen. Dyspnöe bei geringen physikalischen Veränderungen läßt an einen Druck auf Vagus oder Bronchien durch geschwollene verkäste Bronchialdrüsen, Tumoren etc. oder an nervöse Einflüsse, an Chlorose denken. Pleuritis, Pneumothorax und Emphysem werden durch den physikalischen Befund unschwer unterschieden. Paroxysmales Auftreten deutet auf Asthma, Stenokardie und ähnliche Zustände hin.

Heiserkeit.

Diagnostisch wichtig ist auch eine vielleicht nicht sehr erhebliche, aber persistente Heiserkeit, welche zuweilen allen anderen Lungensymptomen vorausgeht. Laryngoskopisch bemerkt man eine geringere Beweglichkeit oder eine einfache oder doppelte Lähmung der Stimm-

bänder; diese selbst zeigen eine normale weiße Farbe, keine Röte, keine Schwellung. Die Ursache beruht in einer Veränderung des Rekurrens durch Druck tuberkulös affizierter Lymphdrüsen.

Die einseitige Lähmung des Stimmbandes, welche zuweilen als Zeichen beginnender Lungentuberkulose sich einstellt, ist von den auf luetischer oder katarrhalischer Basis beruhenden Lähmungen zu unterscheiden. Bei der luetischen sind noch andere Zeichen der Krankheit, z. B. Schleimhautplaques oder die charakteristische Kupferröte der Larynxschleimhaut vorhanden; auch die Anamnese gibt vielleicht Anhaltspunkte für Lues. Bei der katarrhalischen Parese sind die Stimmbänder gerötet, im Initialstadium der Lungentuberkulose meist normal weiß und die Schleimhaut anämisch.

Bei derartigen, auf Lungentuberkulose beruhenden Lähmungen findet sich nach Schäffer meist auch unbestimmtes Druckgefühl und eine Art rheumatischer Schmerzen über dem Thorax; leichte Katarrhe dabei verschwinden wieder, während die Parese (meist der Glottisschließer) persistiert. Die Patienten sind gewöhnlich nur abends heiser und müssen anfangs viel räuspern, während sich später Reizhusten einstellt.

Auch die Hysterie führt bekanntlich zu Lähmungen der Stimmbänder, wobei jedoch die Heiserkeit sich meist beim Sprechen, weniger beim Husten äußert. Seltener wird es sich um die Unterscheidung von Lähmungen handeln, hervorgerufen durch Veränderungen des Zentralnervensystems oder durch neuritische Prozesse des N. recurrens — z. B. nach Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten, nach Bleivergiftungen — oder durch Druck auf denselben von seiten einer Strumitis, Peristrumitis oder intrathoracischer Geschwülste (hauptsächlich auf den linken Nerv), z. B. Gummi, Ösophaguskrebs, Aortenaneurysma.

Da die Lunge die Durchgangspforte und den Weg für das tuberkulöse Virus nach den Drüsen bildet und von diesem leicht einen Teil zurückhält, so ist verständlich, daß sich auf derselben Seite, wo sich die durch Drüsendruck hervorgerufene Parese befindet, später auch die tuberkulöse Lungenerkrankung zeigt. (Siehe Seite 274.)

Zirkulationsapparat.

Wie wir bereits oben als diagnostisch wichtig erwähnten (s. S. 608), ist der Puls namentlich bei jugendlichen Phthisikern häufig beschleunigt und auch bei Fieber unvergleichlich frequenter, als dessen Höhe erwarten läßt.

v. Liebig erwähnt verminderten Blutdruck und Fehlen scharfer ausgeprägter Pulsformen von starker Spannung als Zeichen phthisischer Anlage und beginnender Phthise.

Verminderte Vitalkapazität.

Man hat auch vielfach versucht, den Spirometer zur Diagnose der Lungentuberkulose heranzuziehen. Da jedoch die Vitalkapazität schon unter normalen Verhältnissen aus den früher erwähnten Ursachen Schwankungen unterliegt, so dürfen die gewonnenen Werte nur mit großer Vorsicht benützt werden, umsomehr, als unsere bisherigen Instrumente für eine exakte Feststellung noch wenig geeignet sind.

In zweifelhaften Fällen bietet die Spirometrie ein schätzenswertes Mittel, wenn sich eine bedeutende Abweichung von dem durchschnittlichen Normalwerte zeigt und das Verhältnis der Lungenkapazität zur Größe des Individuums unter 1 : 18 bei Männern, 1 : 15 bei Frauen sinkt. (Siehe Seite 679.) Vorausgesetzt ist natürlich, daß andere, die Vitalkapazität beeinträchtigende Erkrankungen, wie Pleuritis, Emphysem, Lungencirrhose, Bronchitis sowie sonstige den Thoraxraum verkleinernde Erkrankungen der Lungen, des Brustfells, des Herzens, der Baucheingeweide auszuschließen sind. Umgekehrt wird eine große Lungenkapazität von 1 : 22 bei Männern, 1 : 19 bei Frauen einigermaßen gegen die Diagnose einer Lungentuberkulose ins Gewicht fallen. (Siehe Seite 679.)

Winternitz (Halle) fand das Verhältnis der Lungenkapazität zur Atmungstiefe normal wie 8 : 1, bei pleuritischen Exsudaten und Lungenerkrankung wie 6 : 1 bis 3 : 1.

Einen größeren Wert als für die Diagnose hat die Spirometrie für die Feststellung, wie weit eine Verbesserung oder Verschlechterung des Zustandes bei dem nämlichen Kranken eingetreten ist, wobei man sich allerdings zu vergegenwärtigen hat, daß die Vitalkapazität durch Übung des Patienten etwas vergrößert wird.

Bei Ermittlung der Vitalkapazität verfahre ich folgendermaßen:

Die betreffende Person hat alle beengenden Kleidungsstücke zu entfernen. Als Mundstück ziehe ich ein platt geschliffenes Röhrchen aus Horn mit nicht zu engem Lumen der üblichen Mundmaske vor. Nach mehreren recht tiefen Ein- und Ausatmungen — möglichst aufrechtstehend — nimmt der Kranke das Mundstück nach tiefer Inspiration zwischen die Lippen und atmet, es fest umschließend, kräftig, aber langsam mit Aufwand seiner Muskelkraft in das Spirometer aus. Diese Atmung wird mehrmals wiederholt, bis ein gleichbleibendes Resultat zu stande kommt. Entgegen manchen Behauptungen erfordert nach meinen Erfahrungen die Spirometrie keineswegs eine so besondere Gewandtheit und Übung, daß sie nicht von weitaus den meisten Patienten auszuführen wäre. Als Maß der Vitalkapazität halte ich es für richtiger, nicht wie Wintrich das Mittel, sondern das größte eingeatmete Volumen anzunehmen, da dieses anzeigt, wie viel Platz in der Lunge vorhanden ist und die niederen Maße nur ein unvollkommener Ausdruck für die Lungenkapazität sind.

Durchleuchtung.

In zweifelhaften Fällen bildet auch die Durchleuchtung eine wertvolle Ergänzung zur Diagnose. Wenn sie auch häufig erst eine Verdichtung der Lunge erkennen läßt, nachdem bereits Perkussion und

Auskultation uns deutliche Zeichen gegeben haben, so sind doch nicht selten Lungenschatten an der Spitze, der Verlust der Beweglichkeit des Diaphragmas oder besonders beim Kinde die dunkel erscheinenden vergrößerten Lymphdrüsen an den Bronchien und am Hilus, namentlich wenn sie verkäst oder verkalkt sind, festzustellen, bevor die physikalische Untersuchung ein sicheres Urteil zuläßt (siehe Seite 678 und Beclère, Grunmach, H. Rieder, Ribard Leroux, Stutezky, Schellenberg, A. Scherer, Weinberger, de la Camp, Rumpf, Hennecart, Köhler).

Sonstige diagnostische Merkmale.

Die Schulterschmerzen als gelegentliches Frühsymptom (Stokes) haben wir bereits an anderer Stelle erwähnt, zuweilen besteht gleichzeitig Hyperhydrosis, Druckempfindlichkeit des Nervus ulnaris und ausstrahlende Schmerzen an der Innenseite des Ober- und Unterarmes (Schmidt) (S. 640 ff.).

Ferner wird eine intermittierende Albuminurie bei jugendlichen Personen als ein Frühsymptom erwähnt, nach Méry mit einer maximalen Eiweißausscheidung morgens und blassem, phosphatreichem Urin. Teissier sah die Albuminurie nach Auftreten der Lungentuberkulose verschwinden siehe auch Graziani. (Über Diazoreaktion siehe Seite 636.)

Overend will in den Frühformen kleine Varicen unter der Haut in der Nähe der Dornfortsätze des 7. Hals- und der ersten Brustwirbel bemerkt haben, zugleich leichtes Ödem und örtliche Schmerzen (Druck von vergrößerten Bronchialdrüsen auf die Interkostalvenen).

H. Claude erwähnt einen prätuberkulösen, scharlachähnlichen Ausschlag, durch Stoffwechselprodukte hochvirulenter Tb. B. bedingt. Tod 1 Monat nach Eintritt des Ausschlags. In der Lunge, Leber und Milz kleine Tuberkeln.

Tedeschi betrachtet die Splenomegalie als eines der ersten Zeichen der tuberkulösen Infektion, diagnostische Tuberkulininjektionen ergaben ihm bei Splenomegalie ein positives Resultat; er beruft sich auf die Bestätigung durch Rendu, Widal, Moutard-Martin.

Boix fand bei Tuberkulösen umschriebene Atrophien der Muskeln des oberen Schlüsselbein- und Schulterblattgürtels und will denselben eine diagnostische Bedeutung beimessen.

Henkel hat in Fällen, wo die anderen Methoden im Stich lassen, nach gründlicher Desinfektion mit Pravaz-Spritze die Lunge an der Stelle, wo die Erscheinungen am ausgesprochendsten waren, punktiert und Lungensaft zur Untersuchung aspiriert. Bei der Unsicherheit, einen kleinen tuberkulösen Herd zu treffen, und der Gefahr, den Prozeß weiter zu verbreiten, dürfte diese Methode nicht zu empfehlen sein.

Barié hebt einen eigenen Typus von Pseudoherzkranken hervor mit Palpitationen, Oppression, Tachykardie, die sich dann als Phthisiker ersten Grades entpuppten.

Über kleineren Warzenhof und kleinere Brustdrüse an der erkrankten Seite siehe Seite 653.

Heads Hyperästhesien (siehe Seite 641) sind wohl zu sehr suggestiv beeinflußbar und das Myoidem (Seite 622) zu wenig für Tb. spezifisch, als daß sie diagnostisch in Betracht kämen; Erweiterung am rechten Herzen und

an der Trikuspidalis werden nur in gewissen Formen und späteren Stadien gefunden (Seite 612 sowie M. Schütz). Mehr Beachtung verdienen prämenstruelle Temperaturerhöhungen, wenn sie mit lokalen Erscheinungen (Rasseln) verbunden sind. (Seite 651.)

Dem ganzen Begriff der Prätuberkulose, wie er besonders von einigen französischen Ärzten konstruiert wurde, stehe ich sehr skeptisch gegenüber. Entweder der Tb. B. ist noch nicht im Körper, dann handelt es sich um einfache Schwächezustände nicht spezifischer Natur, oder er ist im Körper, dann ist es keine Prätuberkulose, sondern eigentliche Tb.; weit eher diskutabel ist als Erbteil phthisischer Eltern die Paratuberkulose, die aber vielleicht mit einer späteren Infektion nur in lockerem Zusammenhange steht.

Als ein weiteres Frühsymptom der Tb. haben neuerdings Neisser in Stettin und Petruschky die Spinalgie betont. Bei Abtasten oder Abklopfen zeigten sich außer Schmerzen zwischen den Schulterblättern einige Processus spinosi meist zwischen dem 2. und 7. Brustwirbel mehr oder weniger druckempfindlich und standen hinter dem Niveau der übrigen zurück. Die Spinalgie bildet zunächst nur ein Verdachtsmoment für die Bronchialdrüsentuberkulose, kann aber auch bei der Diagnose der Lungentuberkulose indirekt ins Gewicht fallen. Unter 285 Danziger Schulkindern war Spinalgie in 13% vorhanden, bei vorgeschrittener Lungentuberkulose tritt die Spinalgie nicht auf (von mir früher schon erwähnt). Die Phlebitis praetuberculosa heben als diagnostisches Hilfsmittel unter anderen besonders Dumont, Petruschky hervor (siehe Seite 612).

Eine weitere, sehr interessante Beobachtung verdanken wir Neisser. Da die tieferen Bronchialdrüsen am Ösophagus liegen und von hier aus einer Betastung zugänglich sind, machte sich dies Neisser bei der Prüfung der Schmerzhaftigkeit geschwollener Drüsen zu nutze. Nachdem der Patient mehrere Stunden nichts zu sich genommen hatte, führte er, etwa 30 *cm* tief, eine dünne, weiche Schleimsonde ein, über deren Ende ein feiner Condomgummifinger geschoben und dicht über und unter dem Fenster mittels Zwirnfaden fest eingeschnürt ist. Durch vorsichtiges, langsames Aufblasen mittels einer gut laufenden (!) Ohrspritze entsteht eine flache, luftgefüllte Scheibe um das Sondenfenster. Dadurch gelingt es, gesunde, von schmerzhaft geschwollenen Bronchialdrüsen zu unterscheiden und durch langsames Zurückziehen (etwa bis 23 *cm* zurück) und an jeder Stelle wiederholtes Aufblasen die ganze Region abzutasten.

Neisser fand nun bei 250 gesunden Personen völlige Schmerzlosigkeit, hiergegen unter 48, die ohne nachweisbare Tb. auf Tuberkulin reagiert hatten, bei 42 positives Sondensymptom,[1]) d. h. bei Anwendung ganz geringen Druckes charakteristischen Schmerz vorne an der Brust und zwischen den Schulterblättern. Sehr häufig ging das Symptom Hand in Hand mit Spinalgie; bei 16 Tb.-Suspekten, die nicht reagiert hatten, war auch das Sondensymptom negativ; ebenso bei alten chronischen Fällen, positiv also nur bei frischen Fällen. Vermutlich handelte es sich in Neissers Fällen um eine Infektion mit mindervirulenten Tb. B. (siehe

[1]) Hin und wieder durch Tuberkulin verstärkt und manchmal erst hervorgerufen.

Seite 56 ff.), denn die Kranken zeigten auch nach 1—2 Jahren ohne entsprechendes Heilverfahren keine weitere Tuberkulose. In geringem Grade kann nebenher auch die Lunge vorübergehend affiziert gewesen sein, denn einige der Untersuchten husteten; die Beteiligung der Drüsen ist auch durch das meist jugendliche Alter der Betreffenden erklärt. (Siehe Seite 358 ff.)

Lorenz fand unter 677 Kranken überhaupt 168 Abnormitäten in der Beweglichkeit der Wirbelsäule, besonders Behinderung der Rückwärtsbewegung (Strecken). Tuberkulöse waren daran mit 40% beteiligt, während sie in der Gesamtheit nur 24% ausmachten.

Nach Grober kann der Kranke bei Spitzenerkrankung und Mediastinaltumoren öfters durch Pressen nach tiefer Inspiration (Valsalvas Versuch) Pupillenerweiterung erzeugen, wenn sie nicht schon bei ruhiger Atmung vorhanden ist. (Siehe Seite 642.) Während bei Gesunden sich die Pupillen dann verengern, erweitern sie sich auf der erkrankten Seite durch Druck auf den Sympathikus, ferner können auf der erkrankten Seite die Schultervenen früher und stärker anschwellen (Druck und Zugwirkung) und der Radialpuls verschwinden. (Siehe auch Pulsus paradoxus, Seite 587, Lewis, Foß.)

Nach Sorgo kommen nicht selten im Verlaufe der Lungen-Tb. infolge von Verwachsungen der schrumpfenden Spitzenanteile mit einer oder beiden Subklavien Differenzen der Radialpulse vor, die von der Armstellung (bei hängenden oder vertikal erhobenen Armen) beeinflußt werden. Je nachdem durch eine bestimmte Armhaltung die durch die Gefäßzerrung bedingte Abknickung ausgeglichen wird, tritt das Symptom nur bei einer bestimmten Armstellung ein. Die Entstehung der Pulsdifferenz überhaupt im Laufe der Lungen-Tb. deutet bei Ausschluß anderer Ursache (Neoplasma, Arteriosklerose, Gefäßabnormitäten, Aortenaneurysma) auf Spitzenschrumpfung.

Wenn wir also rekapitulieren, so sind es hauptsächlich folgende Punkte, denen wir im Frühstadium der Phthise häufig begegnen. Anamnese: Infektionsgelegenheit durch Eltern und Verwandte, durch Berufsgenossen, vorausgegangene schwere Erkrankungen, besonders Pleuritis, dann Husten, Bluthusten, Auswurf mit Tb. B. und elastischen Fasern, Tuberkulinreaktion.

Seit längerer Zeit Müdigkeit, Magen- und Verdauungsstörungen, Abnahme des Gewichtes, Anämie, leichte Temperatursteigerungen, besonders nach Bewegung — Pityriasis, roter Zahnfleischrand, Schweiße, Tuberkulide (Herpes zoster), Trommelschlegelfinger.

Heiserkeit, Brust- und Schulterschmerzen, Spinalgie, Druckschmerz des Plexus brachialis, Ungleichheit der Pupille (Erweiterung auf der kranken Seite).

Tachykardie, Herabsetzung des Blutdrucks, Geräusche an der Subklavia, Phlebitis, verminderte Vitalkapazität.

An der Lunge physikalische Veränderung der Spitze, bei Röntgen-Durchleuchtung Schatten an der Spitze, einseitiger Zwerchfellstillstand.

Bei Kindern, wo die Ansteckung fast stets auf die Angehörigen und die engste Umgebung zurückzuführen ist, spielt die Anamnese in dieser Richtung eine hervorragend wichtige Rolle. Bei Säuglingen weisen auch oft auffallender Umschlag der Stimmung, Mürrischwerden, Gewichtsstillstand oder Abnahme ohne Darmstörung, Konvulsionen (Toxine), typische Hauterkrankungen oder Milzanschwellung auf Tuberkulose (siehe Bulius, Monti, Guilbot, Falkenhain). Im Säuglingsalter kann das Tuberkulin oft das einzige Mittel bilden, um die Diagnose festzustellen, und es ist J. Schreibers großes Verdienst, die volle Ungefährlichkeit bei sachgemäßer Ausführung auch für dieses Alter festgestellt zu haben.

Die Diagnose bei Tb. der übrigen Organe siehe Kapitel: Tuberkulöse Komplikationen.

Larvierte Formen.

Am schwierigsten gestaltet sich die Diagnose in den larvierten Formen von Lungentuberkulose, die anfangs unter einem Symptomenkomplex auftreten, der zunächst nicht im entferntesten auf eine Erkrankung der Lungen hinweist.

Chlorose.

Häufig, besonders bei jungen Mädchen, präsentiert sich die beginnende Lungentuberkulose unter dem Bilde der Chlorose. Müdigkeit, Unlust, Schlaffheit, Beschleunigung der Respiration und des Pulses, nervöse Dyspepsie kommen hier wie dort vor und können eine Unterscheidung zwischen eigentlicher Chlorose und einer tuberkulösen Pseudochlorose (Chloranémie tuberculeuse der Franzosen) sehr erschweren. Selbst Abmagerung kommt beiden zu, wenn auch bei Chlorose eine Fettzunahme häufiger ist. Der Unterschied der Hautfarbe, die bei Tuberkulösen mehr von mattgelber und erdfahler Blässe sein, bei Chlorotischen mehr ins Grünliche gehen soll (Sée), besitzt einen zweifelhaften Wert.

Auch die Körpertemperatur gestattet keine sichere Differenzierung. Die Chlorose ist zwar in der Regel fieberlos; doch haben Wunderlich, Eichhorst, v. Noorden u. a. in einer Reihe von Fällen, letzterer in zirka 8%, Steigerungen bis 38·0° und 38·5° beobachtet, während anderseits das Anfangsstadium der Lungentuberkulose oft normale Temperaturen aufweist. Auch die Häufigkeit der Venengeräusche, besonders an der Jugularis bei Chlorotischen, läßt sich nicht sicher verwerten. Menstruationsbeschwerden sind im allgemeinen mehr Eigentümlichkeit der Chlorose als der Lungentuberkulose; bei letzterer werden die Menses lediglich schwächer und bleiben aus. Selbst die Blutuntersuchung zeigt im ersten Stadium der Tb. hin und wieder ähnliche Resultate wie beim chlorotischen Blut (siehe Seite 594 ff.), doch ist der Hämoglobingehalt bei Tb. weniger

herabgesetzt als bei Chlorose, dafür besteht Hyperleukocytose (Hanot, Papillon, Pujol u. a.).

Einen wichtigen Anhaltspunkt kann uns bisweilen eine eingehende Anamnese geben, namentlich durch Feststellung einer etwaigen Infektionsgelegenheit. Vorausgehende skrofulöse Drüsenschwellung, erfolglose Eisentherapie sprechen für Tb. Das wichtigste Unterscheidungsmittel aber gibt uns, wie neuerdings wieder v. Noorden hervorhebt, die Tuberkulininjektion, deren reaktionsloser Verlauf Tb. mit ziemlicher Sicherheit ausschließen läßt.

Nervöse Dyspepsie.

Diagnostische Schwierigkeiten bietet eine Lungentuberkulose, die sich im Beginne lediglich durch Appetitlosigkeit und Erbrechen ohne sonstige funktionelle oder motorische Störungen des Magens, durch Druck im Epigastrium, durch Flatulenz, als nervöse Dyspepsie äußert. Bei rein nervösen Dyspepsien ist die Appetitlosigkeit meist weniger komplett als bei Tb. und mehr launenhaft. Kleine abendliche Fieberregungen müssen dabei Verdacht auf Tb. erwecken, ebenso stärkere Abnahme des Körpergewichtes, das bei rein nervösen Dyspepsien ziemlich auf derselben Höhe bleibt, da die Assimilation normal vor sich geht. (Siehe Neumann, Bire u. a.)

Die initiale Dyspepsie ist vielleicht etwas häufiger bei jüngeren weiblichen und chlorotischen Kranken als bei andern (H. Weiß), nicht selten aber auch bei Männern, deren Magen durch Alkohol und Nikotin geschwächt oder von vornherein empfindlich ist.

Bei Diarrhöen als Initialsymptom der Lungentuberkulose findet man hin und wieder mit dem Sputum verschluckte Tb. B. in den Fäces (besonders bei Kindern und Geisteskranken).

Neurasthenie.

Die Initialphthise kann das Bild der Neurasthenie bieten und umgekehrt kann Neurasthenie durch Mattigkeit, Nachtschweiße, Anorexie und schlechtes Aussehen eine beginnende Phthise vortäuschen. Kommen dazu eine schwache müde Stimme infolge leichter Ermüdbarkeit der Stimmuskeln sowie Schmerzen an der Brustmuskulatur, so besteht für den Neurastheniker selbst kein Zweifel, daß er an „vorgeschrittener Schwindsucht leide“ — „des Morgens hektisch, des Abends elektrisch“. Die Differentialdiagnose wird auf die Anamnese, die physikalische und Sputumuntersuchung und eventuelle Tuberkulininjektionen zu stützen sein.

Ein Musterfall dieser Art stand zirka zehn Jahre zeitweise in meiner Beobachtung. Der Patient hatte offenbar vor längerer Zeit eine kleine tuberkulöse Attacke durchgemacht. Rechts hinten oben zeigte sich geringe Ab-

flachung der Spitze und ein hauchendes, etwas bronchiales Exspirium. Dem Patienten wurde dies von einem mit seinen Antezedenzien wenig bekannten Arzte in etwas eindringlicher Weise mitgeteilt, und er glaubte von da an fest und steif an Phthise zu leiden. Seine Lebensweise entsprach dieser eingebildeten Krankheit; mehrmals ließ er sich in einer Anstalt für Lungenkranke behandeln und bekam Kreosot in unglaublichen Mengen. Er wog bei mittlerer Größe bald über 200 Pfund, aber nichts brachte ihn von seiner Vorstellung ab, bis ich Tuberkulininjektionen machte. Diese blieben, wie ich erwartet hatte, reaktionslos und hatten den Erfolg, den Kranken von seiner Phthisophobie zu heilen.

Asthma.

In manchen Fällen verbirgt sich die Tb. unter dem Bilde des Asthmas. In der Regel sind die Anfälle nicht so paroxysmenartig und in der freien Zeit die Atmung nicht so völlig unbehindert wie oft beim wirklichen Asthma. Die Hartnäckigkeit der Geräusche in der Spitze auch in asthmafreien Perioden und der Sputumbefund klären die Diagnose (siehe auch fibröse Phthise, S. 691).

Pleuritis.

Zuweilen beginnt die Lungentuberkulose unter dem Bilde der Pleuritis, verrät aber ihren Charakter durch schleichendes, stark remittierendes Fieber, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme und die vielfach auf die Spitze beschränkten Reibegeräusche und Schmerzen. Ein eventuelles Exsudat ist meist geringfügig, serös, klar und anscheinend keimfrei. Hin und wieder tritt erst nach Entfernung des Ergusses die eigentliche Erkrankung der Lungenspitze durch katarrhalische Erscheinungen und Auswurf zutage.

Die Differentialdiagnose wird am besten durch Verimpfung auf Meerschweinchen entschieden, worauf erst neuerdings Grober wieder hingewiesen hat.

Differentialdiagnose zwischen Lungentuberkulose und sonstigen Lungen- und Bronchialerkrankungen.

Erleichtert wird die Diagnose, wenn die Erscheinungen auf die Lunge als das erkrankte Organ hindeuten. In erster Linie verhilft dann die Untersuchung des Auswurfes zu einem sicheren Urteil. Anfangs kann die Unterscheidung der Lungentuberkulose von akuter und chronischer Bronchitis in Betracht kommen. Bei **akuter Bronchitis** sind gewöhnlich die unteren hinteren Partien der Lunge ergriffen, seltener die oberen oder eine Spitze isoliert. Ebenso persistieren auch die Symptome unten am längsten. Der Perkussionsschall ist unverändert, Appetit und

Ernährungszustand sind im Gegensatz zur Tb. nicht erheblich gestört. Bei zweckmässigem Verhalten erfolgt bald Heilung.

Für die **chronische Bronchitis** gelten ungefähr die gleichen Unterscheidungsmerkmale, namentlich in Hinsicht der physikalischen Erscheinungen. Im übrigen hat die chronische Tb. fast regelmäßig eine durch lokalen Toxinreiz oder Begleitbakterien hervorgerufene chronische Bronchitis zur Folge. — Bronchitis fibrinosa bei beginnender Phthise beobachtete P. Hirschkowitz in zwei Fällen.

Bei **Bronchitis mit Emphysem** sind außer sonstigen Veränderungen besonders das Inspirium hauchend (bei Tb. zuerst das Exspirium), an der emphysematösen Spitze der Schall oft auffallend sonor, die Rasselgeräusche von sibilierendem Charakter, Fieber selten. Die Beschwerden hängen außerordentlich von Witterung und Feuchtigkeit ab und sind raschem Wechsel unterworfen. Der Ernährungs- und Kräftezustand leidet wenig.

Chronische Pneumonien, besonders durch Influenzabazillen oder Streptokokken hervorgerufene, können oft ihrem ganzen Verlaufe nach und durch die Störungen, die sie im Gesamtbefunde zur Folge haben, leicht eine Phthise vortäuschen. Der Nachweis von Influenzabazillen und Streptokokken oder anderen Erregern ist dabei wohl wichtig, spricht aber noch nicht gegen Tb., die ja durch die erstgenannten Krankheiten vielfach kompliziert wird (sekundäre Infektion). Gewöhnlich beginnen diese Pneumonien nicht in der Spitze, wandern aber sekundär dorthin. Ihre Beweglichkeit ist oft charakteristisch. Ausschlaggebend ist der Nachweis von Tb. B., eventuell Tuberkulinimpfungen mit besonderer Beobachtung der lokalen Reaktion und der Tierversuch. (Siehe auch Stoicescu und Racaloglu.)

Bei einem 38jährigen Patienten von Dav. Lawson wurde zuerst Pleuritis, dann Pneumonie und schließlich Influenza diagnostiziert, darauf nahm man Empyem der linken Seite an, endlich stellten sich Erscheinungen der Phthise ein und der Patient begab sich in Sanatoriumbehandlung; im Sputum und Empyemeiter wurden keine Tb. B., sondern Streptokokken gefunden (bakteriologisch und Tierversuch); bei der Sektion boten die Lungen kein Zeichen von Tb., die Pleura war überall adhärent: Streptokokkeninfektion.

Nicht so selten tritt bei einer akuten anscheinend typischen Pneumonie die erwartete Lösung nicht ein, das Fieber bleibt relativ hoch, die physikalischen Veränderungen persistieren oder breiten sich aus und das ganze Krankheitsbild entpuppt sich als eine (wohl von vornherein) käsige tuberkulöse Pneumonie. Sorgfältige Untersuchung des Sputums bringt oft zeitig definitive Klärung.

Die nicht seltenen Befunde von säurefesten Bazillen bei Lungengangrän, Lungenabszeß, Bronchiektasien, selbst hin und wieder bei akuten

Katarrhen (siehe Seite 90), legen uns in allen Fällen, wo es sich um Unterscheidung der Tb. von diesen Affektionen handelt, die Verpflichtung nahe, bei positiven Befunden noch die genauere Identität des gefundenen Bazillus, eventuell durch den Tierversuch, festzustellen.

Beim **Typhus** kommt weniger die Verwechslung mit Lungentuberkulose als die mit akuter Miliartuberkulose in Betracht.[1]) So wurde nach Barregi im Mailänder Spital innerhalb 30 Jahren 52mal Typhus für akute Tb. und 90mal Tb. für Typhus gehalten. Von den in der Typhusrekonvaleszenz entstehenden Pneumonien unterscheidet sich die Lungentuberkulose durch den physikalischen Befund, die meist hohe Pulsfrequenz, den Fieberverlauf, Appetitlosigkeit, Nachtschweiße, progressive Abmagerung und Sputumbefund (Tb. B., respektive im Typhussputum hin und wieder Typhusbazillen) (A. Fraenkel u. a.).

Außerdem ist bei Typhus in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche der Puls bei hohem Fieber häufig verlangsamt, in der 2.—3. Woche zeigt sich der Milztumor. Am wichtigsten ist die Widalsche Reaktion, die sich aber erst bei größeren Verdünnungen über 1 : 50 zuverlässig erweist. Unter 18 Phthisikern Dombrowskys hatte das Blutserum von 6 bei 1 : 10—25 agglutiniert und blieb erst bei 1 : 50 inaktiv, nach anderen Beobachtungen ist sogar bei 1 : 50 noch eine Fehldiagnose vorgekommen, also empfehlen sich Verdünnung von 1 : 50 und 1 : 100 mit makro- und mikroskopischer Prüfung. Sehr empfehlenswert ist das Fickersche Reagens, wenn auch der negative Ausfall nicht sicher gegen Typhus spricht (Fälle von Kühn, Gebauer u. a.), wichtig ferner der Nachweis der Typhusbazillen im Stuhl, Blut, in den Gewebssäften und Roseolen,[2]) Züchtung, Agglutinationsprüfung der gewonnenen Kulturen, Wachstum auf Neutralrotboden (Burgunderrot durch Typhusbazillen, Aufhellung durch Kolibakterien nach $^1/_2$—1 Tag), Wachstumsprüfung auf Piorkowski- und besonders auf v. Drigalski-Conradischen Nährboden.

Noch eine Reihe anderer Lungenkrankheiten zeigt Husten, Auswurf, Dyspnöe, Schmerzen, zuweilen auch Fieber, progressive Abmagerung, Hämoptoë. Gesellen sich dazu die physikalischen Erscheinungen einer

[1]) Fehlen von Roseola (eventuell Züchtung der Typhusbazillen hieraus), geringere Erscheinungen von Seite des Nervensystems, unregelmäßigere Temperaturkurve, niedrige Fieberhöhe.

[2]) Züchtung der Typhusbazillen aus den Roseolen nach Neuhauss' von Neufeld verbesserter Methode: nach Reinigung mit Alkoholäther bringt man um die Bazillen von der bakteriziden Wirkung des Blutes zu schützen, mit sterilem, spitzem Skalpel, einen Tropfen Bouillon auf die Roseolen, macht durch den Tropfen mehrere seichte Einschnitte wie beim Impfen und kratzt mit dem Skalpel etwas Gewebssaft aus. Das Gemisch wird auf Bouillon oder Agar verimpft, bei 37° in den Brutschrank gestellt, nach 10 Stunden im hängenden Tropfen untersucht. Neufeld, Scholz, Krause, Pollacs, Seemann.

Infiltration oder Kavernenbildung, so werden sie dem klinischen Bild einer vorgeschrittenen Phthise außerordentlich ähnlich. Da es sich aber hiebei nur um eine Unterscheidung von Spätformen der Phthise handelt, so ist in der Regel ein Zweifel durch den Nachweis von Tb. B. leicht zu beheben. Sollten Bazillen im Auswurf fehlen oder der Verdacht vorliegen, daß neben der Tb. noch eine Komplikation vorhanden sei, so hat man folgende Merkmale zu berücksichtigen:

Bronchiektasien unterscheiden sich von der Tb. gewöhnlich schon durch ihre Entwicklung aus einer Pneumonie oder Pleuritis. Sie sitzen meist hinten unten oder im Mittel-, nur selten im Oberlappen, sind gewöhnlich einseitig (die Phthise im späteren Verlaufe doppelseitig) und zeichnen sich durch die bekannte mundvolle Expektoration aus. Die Auswurfballen bleiben nicht isoliert, sondern fließen zusammen und haben meist einen äußerst fötiden ekelhaften Geruch. Bronchiektasien lassen das Gesamtbefinden oft Jahre hindurch ziemlich unbeschädigt und sind nur selten von einem ähnlichen Kräfteverfall begleitet wie die Tb.

Die **Lungengangrän** differenziert sich durch den aashaften, widerlichen Geruch des Auswurfes und Atems, der weithin die Umgebung verpestet. Ein vorübergehender übler Geruch bei Phthisikern ist damit nicht annähernd zu vergleichen. Der Auswurf wird oft gußweise entleert und enthält zahlreiche, zum Teil große Lungenparenchymfetzen. Über Kombination von Lungengangrän mit Tb. siehe Seite 90, sowie auch Kupfer u. a.

v. Leyden berichtet z. B. von zwei Ärzten; der eine litt lange Jahre an scheinbarer Phthise mit stinkendem Auswurf, die Sektion ergab ein Knochenstück in der Lunge, der andere war durch angebliches Lungenleiden siech geworden und genas, als er einen Hemdknopf aushustete.

Auch bei **Lungenabszeß** ist die Entwicklung der Krankheit, die mundvolle Entleerung des meist eitrig-rahmigen, muffigen Auswurfes, das Auftreten großer Parenchymfetzen, der Reichtum von Blutpigmentkristallen und der gewöhnliche Sitz im Unterlappen ein Unterscheidungsmittel.

Große Schwierigkeiten verursacht oft die Differenzierung der Lungentuberkulose von der **Lungensyphilis.** Bei Abwesenheit von Bazillen muß man stets an diese Möglichkeit denken, während deren Anwesenheit eine Kombination beider Krankheiten nicht a priori ausschließt. Eine genaue Anamnese bezüglich vorausgegangener syphilitischer und tuberkulöser Infektionen, die eingehende Untersuchung des Körpers auf sonstige syphilitische Erscheinungen, auf Narben, besonders an den Genitalien, im Halse, an der Haut, auf Knochenauftreibungen kann uns auf den richtigen Weg bringen. Im Gegensatz zu den tuberkulösen Spitzen-

herden befallen syphilitische Infiltrate, die oft erst in der Tertiärperiode nach 5—15 Jahren auftreten (Fournier), meist die unteren Partien des Oberlappens und namentlich den rechten Mittellappen (Grandidier), da sie gewöhnlich von den am Hilus liegenden Drüsen ausgehen und sind daher oft von hochgradiger Dyspnoe und quälendem, paroxysmatischem Husten begleitet. Doch habe ich erst kürzlich eine Lungensyphilis mit dem Sitz in der linken Spitze beobachtet. Auffallend ist oft der trockene Charakter des Hustens und das Fehlen von Rasselgeräuschen bei ausgedehnten Dämpfungen. Die Gummi verkäsen wie die tuberkulösen Herde, viel seltener zerfallen sie und bilden Kavernen, die in der Hauptsache sich durch die Abwesenheit von Tb.B. unterscheiden. Im späteren Verlauf stellt sich häufig Tracheal- und Bronchialstenose und suspekter Stridor ein, die bei Tb. selten auftreten.

Trotz starker Ausdehnung fehlt oft das Fieber lange Zeit oder ist weniger ausgesprochen als bei Tb. und erreicht kaum 37·6° oder 38°. Auch die Kräfte bleiben lange gut erhalten. Die Sputummenge ist gering, Bluthusten tritt manchmal auf, beeinflußt aber wenig das Allgemeinbefinden. Das syphilitische Fieber wird nach meiner Erfahrung durch die Ruhe nicht in dem Maße günstig beeinflußt wie das tuberkulöse.

Hin und wieder ist die Diagnose erst durch den Nutzen einer antisyphilitischen Kur sicher zu erbringen; so berichtet Langerhans von einem Kranken, bei dem die Erscheinungen eines rechtsseitigen Spitzenkatarrhs mit Hämoptoë später ex juvantibus sich als luetisch herausstellten. Übrigens halte man sich die Möglichkeit einer Kombination von Syphilis und Tb. stets vor Augen. v. Hansemann fand unter 22 syphilitischen Lungen nur 5 frei von Tb.

Im allgemeinen wird man der Verabreichung von Jodkali (2—5 *g* täglich) den Vorzug geben, welches für den Fall einer bestehenden Tb. den Kranken nicht so erheblich schädigt wie eine Quecksilberkur, syphilitische Herde aber nach einigen Wochen zum Schwinden bringen kann. Eventuell hat man sich durch Tuberkulininjektionen oder den Tierversuch über die Diagnose zu vergewissern.

Der **Lungenkrebs** entwickelt sich relativ langsam, nimmt in der Regel vom Hilus seinen Ausgang und greift auf den rechten Oberlappen über. Freibleiben der Spitze oder deren spätere Erkrankung spricht schon allein einigermaßen gegen Inhalationstuberkulose. Die Dämpfung zeigt sich bei Krebs häufig unter der Klavikula und zeichnet sich durch harte Resistenz aus, das Atmungsgeräusch ist vermindert oder aufgehoben, Rasseln ist auffallend gering oder fehlt. Doch hin und wieder bilden sich auch größere Kavernen mit käsigen Massen und konsonierendem Rasseln (Stokes). Die Herztöne werden auffallend gut fortgeleitet. In den Vordergrund tritt der quälende, trockene, bellende, vehemente Husten (Vagusendenreiz?), „als

ob die Brust platzen wollte" sowie zunehmende Atemnot (Kompression, Stauung der Lymphgefäße). Bei oberflächlicher Lage und erheblicher Größe des Karzinoms wird die betreffende Thoraxhälfte vorgewölbt. Nicht selten bestehen heftige Schmerzen auf der Brust spontan oder auf Druck.

Häufig geben die den Neubildungen eigenen Kompressionserscheinungen der intrathorakalen Gebilde einen Fingerzeig für die Diagnose. Durch Kompression der großen Venenstämme (Vena cava sup., Vena anonyma) werden die Hautvenen an der unteren Körperhälfte oder nur auf der erkrankten Seite R. V. O. stark gefüllt und geschlängelt, können aber später durch Anastomosenbildung wieder verschwinden. Auf der erkrankten Seite bilden sich Ödeme, Schwellung der Beine. Durch Wirkung auf die Nerven entstehen heftige Neuralgien, Paresen im Arme (Plexus brachialis), Lähmung der gleichseitigen Kehlkopfmuskeln, Heiserkeit — durch Druck auf Trachea und Bronchien, Stenosenerscheinungen, Stickanfälle, Orthopnoe — durch Druck auf den Ösophagus Dysphagie, die an Ösophaguskrebs denken läßt.

Die Expektoration ist im Verhältnis zur Phthise meist auffallend gering, zuweilen treten Blutungen auf. Der Auswurf ist häufig rosa oder schwarzbraun, zähe, himbeer- oder johannisbeergeleeartig, wie man ihn nur sehr selten bei Phthise trifft. Er enthält zahlreiche freie Fetttröpfchen, große Fettkörnchenkugeln, feinen Detritus und oft reichliche Krebszellen. Freiliegend oder verbunden treten große quadratische, rundliche oder polygonale Zellen auf, zuweilen zwiebelartig angeordnet mit großem Kern. (Siehe auch Betschard.)

Im Gegensatz zur Tb. ist die Temperatur trotz vorgeschrittener Erkrankung häufig (normal oder) nur um wenige Zehntel erhöht, 37·6—38° mit vorhergehender Exazerbation. Einer meiner Kranken zeigte alle 3—4 Wochen ziemlich regelmäßig, ohne irgend sichtliche Ursache, während 2—3 Tagen 39 und 39·6°, sonst 37·4—37·8° als Maximum.

Außerdem muß das Fehlen der Tb. B. bei dem Umfange des Leidens diagnostische Bedenken gegen Tb. erregen.

Die Kräfte sind sehr reduziert, großes Schwäche- und Krankheitsgefühl verstimmt den Patienten, während sich das Fettpolster bei geeigneter Pflege leidlich erhält. Ab und zu treten hektische Schweiße auf (Mischinfektion?). Wichtige Anhaltspunkte geben vorausgegangene oder nachträgliche Krebsablagerungen in anderen Organen, namentlich auch Drüsenschwellung in der Achselhöhle und der Fossa supraclavicularis und an den Bronchien.

Etwa in der Hälfte der Fälle, also häufiger noch als die Phthise, ist das Lungenkarzinom mit pleuritischem Exsudat verbunden. Anfangs serös, wird das Exsudat bald serösblutig oder reinblutig. Auch bei der Tb. kommt blutiges Exsudat vor, jedoch weit seltener. Durch die Punktion erhalten wir

bei der Pleuritis carcinomatosa eine schmutzig-rotbraune, flockige Flüssigkeit mit kugeligen Fettkörnchen und hin und wieder mit kleinen Krebspartikeln. (Siehe auch Scagliosi.)

Zuweilen wurden durch direkte Punktion der Lunge an der gedämpften Stelle Krebspartikel erhalten (S. Krönig, Hellendal — dagegen Sokolowski). Auch die Dauer der Krankheit, die sich bei Karzinom auf $^1/_2$—2 Jahre beläuft, kann diagnostisch in Betracht kommen. Unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet die Unterscheidung oft, wenn es sich nicht um die lokalisierte, großknotige Form, sondern um die disseminierte miliare Karzinose handelt, wobei sich die Dämpfung erst in der letzten Zeit ausbildet (Witthauer, Meissner).

Im allgemeinen wird das Fehlen der Tb. B., das schwache Fieber, Freibleiben der Spitzen, geringes Rasselgeräusch, Schmerzhaftigkeit, Drüsenbefund in der Supraklavikulargegend, mehr Kräfte- als Fettschwund und besonders Krebszellen in Sputum oder Exsudat sowie der Verlauf in den meisten Fällen die sichere Diagnose gestatten; gleichwohl ist die Vermutung gerechtfertigt, daß bei älteren Leuten wohl manches Karzinom unter der Flagge der Phthise sein Ende findet. Von neueren Arbeiten siehe Witthauer, Herrmann, Niedner, Jappa, Hampel, Betrohart, Rottmann, Kasem-Beck, Lenhartz und Lochte, Antze, Weinberger, Sehrt u. a.

Nach Leser finden sich bei Krebskranken häufig nadelstich- bis linsengroße hell- oder blaurote Flecke, die über das Hautniveau hervortreten, auf Druck nicht verschwinden, sich besonders am Rumpf, zuweilen an den Extremitäten zeigen und bei nicht Karzinomatösen nur im hohen Alter und dann selten auftreten.

Übrigens kann Krebs auch in Verbindung mit Lungentuberkulose vorkommen, wie Pirot und Sückling beobachtet haben. In einem Falle Olmers ergab die Sektion auf der rechten Lunge Tb., auf der linken Karzinom oder Sarkom und bei einem von Barth sezierten Fall im linken Hauptbronchus Karzinom und in der Lunge käsige Pneumonie.

Ähnlich heben sich von der Lungentuberkulose auch die **Lungensarkome** ab durch ihren Sitz, geringe katarrhalische Erscheinungen, durch Schmerzhaftigkeit besonders in der Seite, Ödeme, kollaterale Erweiterung der Venen an der Brust, auch an Hals und Gesäß, himbeergeleeartige Sputa ohne Bazillen, blutige pleuritische Exsudate, Nachweis zahlreicher typischer kleiner einkerniger Rundzellen und vielkerniger Riesenzellen und den Anschluß an anderweitige, vielleicht operierte Sarkomherde. (Elkan u. a.)

Hiebei sei auch der seltenen Fälle gedacht, in denen das maligne **Deziduom** in der Lunge Metastasen bildet.

Auch ein in der Lunge sitzender **Echinokokkus** täuscht eventuell durch subjektive und objektive Erscheinungen eine Phthise vor. Anamnestisch kann das innige Zusammenleben mit Haustieren auf den Verdacht des Echinokokkus führen. Derselbe schließt sich oft sekundär an einen Leberechinokokkus an und sitzt gewöhnlich im Unter-, selten im Oberlappen (z. B. Eberson). Es bestehen gewöhnlich quälender, krampfhafter Husten, unbestimmte Schmerzen auf der Brust, starke Druckempfindung in den Interkostalräumen, Dämpfung mit abgeschwächtem oder aufgehobenem Atemgeräusch, aber ohne Ronchi und Rasseln; allgemeine Mattigkeit, Marasmus, jedoch mit mäßiger Abnahme, Anorexie, zuweilen Dyspnöe. Die Brustwand ist manchmal zirkumskript vorgewölbt. Das Sputum ist öfters blutig oder rotbraun, gelegentlich treten stärkere Hämoptöen auf. Zuweilen findet spontane Entleerung der Blase statt, oder einzelne Membranfetzen werden ausgehustet und hinterlassen salzigen Geschmack im Munde. Nach Entleerung dehnt sich die Lunge auffallend rasch wieder aus. Die Diagnose wird durch den Nachweis von Skolizes und Blasen im Sputum oder durch vorsichtige Probepunktion (oft wasserhelle Flüssigkeit) erbracht. Vor der Probepunktion wird mehrfach gewarnt, falls sich nicht unmittelbar die Operation anschließt, da sonst oft bedrohliche asthmatische Zustände etc. auftreten können.

Siehe auch: Frobeeni, Zadeck, Pel, Wohlgemuth u. a.

Als interessanten Beitrag für das gleichzeitige Vorkommen von Echinokokkus und Tb. fand M. Askanazy chronische Tb. in den Oberlappen und daneben ziemlich symmetrisch in der medialen Partie der Oberlappen kleinfaustgroße Echinokokkuszysten, die auf der einen Seite in eine tuberkulöse Kaverne durchgebrochen waren.

Unter dem Bilde der Infiltration oder Höhlenbildung kann auch eine **Aktinomykose** der Lunge auftreten. Eine genaue Anamnese (der Beruf) wird oft auf die richtige Spur führen.

Gewöhnlich sitzt auch hier der Prozeß im Unterlappen, in seltenen Fällen in der Spitze (Martens). Zuweilen tritt die Aktinomykose ganz akut mit heftigen Schmerzen, Husten, Auswurf, Nachtschweiß, Abmagerung auf (Hueter). Die Diagnose wird gesichert durch das Auftreten oft massenhafter Aktinomyceskörner, die hin und wieder in ausgehusteten fibrinösen verästelten Bronchialausgüssen wie die Früchte an einem Obstbaume hängen (Finkh), einer aufmerksamen makroskopischen Beobachtung nicht entgehen und im Mikroskop den charakteristischen Fadenpilz zeigen. Tritt Durchbruch und Fistelbildung ein, so kommt die Entleerung eines dünnflüssigen Eiters mit zuweilen stinkenden krümeligen Elementen und deutlich gelben Aktinomyzeskörnern der Diagnose zu Hilfe. Auch das Fehlen elastischer Fasern ist bemerkenswert. Blutungen selbst mit tödlichem Ausgange treten auch bei Lungenaktinomykose auf (Fr. Rieke).

Eichhorst beobachtete einen Fall von Lungentuberkulose neben aktinomykotischer Perityphlitis.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung der miliaren Form der Aktinomykose von der miliaren Tb., weil beide außer der Lunge die gleichen übrigen Organe befallen; die Täuschung kann um so größer sein, als bei Aktinomyces selbst in der Chorioidea den charakteristischen Tuberkeln ähnliche Knötchen[1]) auftreten können (Leopold Müller).

Die **Pseudotuberkulose**, deren Vorkommen wir bereits bei Mensch und Tier früher besprochen (siehe Seite 95), gewinnt auch in differentialdiagnostischer Hinsicht immer mehr praktisches Interesse, je häufiger Fälle bekannt werden, in denen die klinische Beobachtung zunächst das Bild typischer Tb. zutage förderte. Eine kurze Besprechung dürfte daher hier am Platze sein. Es handelt sich um Infektionen mit Mikroorganismen, die dem Farcin de boeuf ähnlich und dem typischen Strahlenpilz (Aktinomyces bovis) nahe verwandt sind, jedoch keine Keulen oder Drusen, sondern homogenen Eiter im Menschen bilden. (Siehe auch Literatur „Ps. Tb." und „Ps. Tb. B.")

Man kann diese Erkrankungen als **Streptotrichosis hominis** oder Actinomycosis atypica pseudotuberculosa (Schabad) zusammenfassen.

Eppinger fand bei einem 52jährigen Mann im klebrigen Eiter eines Hirnabszesses und in den bronchialen und supraklavikulären Drüsen verzweigte Fäden, die sich jedoch in den pseudotuberkulösen, miliaren Knötchen der Pleura und Lunge nicht nachweisen ließen. Sie wuchsen auf Zuckeragar üppig, auf Gelatine, die sie nicht verflüssigten, langsam. Die Kulturen bildeten derbe, lederartige, runzelige, am Nährboden festhaftende Beläge, später von ockergelber Farbe und mit zarthaarigem, asbestweißem Überzug (Cladothrix, respektive Streptothrix asteroides). Bei intravenöser oder intraperitonealer Verimpfung auf Meerschweinchen und Kaninchen erzeugten sie generalisierte Ps. Tb. Ähnliche Keime fand Buchholtz bei der Obduktion einer schweren Lungenerkrankung, bei der in vivo die Tb. B. stets vermißt wurden. Anatomisch handelte es sich um eine fibrinös-eitrige Pleuritis, ausgedehnte Infiltration der Lunge mit einer großen, nekrotischen, von zerfetzten Wandungen umschlossenen Kaverne. Im Eiter keine Tb. B., aber viele Streptokokken

[1]) Ähnliche weiße, runde Flecke um die Makula veranlaßten auch in einem Falle von Fraenkel in Chemnitz die Diagnose auf Chorioidealtuberkulose und tuberkulöse Meningitis zu stellen, während es sich um eine Pneumonie handelte, die nach 7 Tagen sich kritisch löste. (Der Augenhintergrund war nach 6 Wochen normal und blieb so.) Siehe auch Martens.

und in den Gewebsschnitten ein Flechtwerk dünner Pilzfäden. Die Kultur mißlang.[1])

In einem Falle von Fieber, Lungendämpfung, mittelgroßblasigem Rasseln fanden auch 1900 Aoyama und Miyamoto im schleimig-eitrigen Sputum verzweigte, säurefeste Fäden. Andere Bakterien waren nicht vorhanden. Die Obduktion ergab: Fibrinöse Pleuritis, große Kavernen, in deren dicken Eiter verzweigte Fadenpilze, gelatinöse und kleinzellige Infiltration. Die Fäden zeigten in der Kultur echte Verzweigung, ungleichmäßige Färbung; nach intravenöser Verimpfung entwickelte sich Ps. Tb. Die Verfasser bezeichnen ihre Streptothrix als der Eppingerschen nahestehend.

Ähnliche Beobachtungen teilen Mac Callum und Schabad mit.

Einer andern Kategorie ist Flexners Fall einzureihen. Auch hier bestanden intra vitam für Tb. charakteristische Symptome (Verdichtung), aber ohne Sputum. Die Sektion ergab Infiltration des Oberlappens, im Unterlappen zerstreute, aus epithelioiden und Riesenzellen bestehende, zum Teil verkalkte Knötchen und frische zirkumskripte Käseherde. Im Bauchfell, in Leber, Milz, Netz- und Mesenterialdrüsen ähnliche Knötchen, Pleura und Darm mit fibrinöser Auflagerung. Tb. B. fehlten, dafür waren mit Karbolfuchsin färbbare, verzweigte und verflochtene Fäden da, deren Züchtung mißlang; Tierversuch ohne Ps. Tb.

Einer weiteren Gruppe gehörten die Fälle an mit Pilzfäden, die sich nach Ziehl-Neelsen färbten, Gelatine verflüssigten und beim Versuchstier keine Ps. Tb. hervorriefen.

Solche Befunde liegen von Ferré und Faguet (Hirnabszeß), von Sabrazès und Rivière (Hirnabszeß und Bronchopneumonie mit miliaren subkutanen Abszessen) und von Berestneff (Gehirnabszeß, Lungenkaverne, metastatische, eiterige Hautabszesse) vor, die Fäden auch intra vitam im Auswurf nachgewiesen haben.

Scheele und Petruschky (1897) berichten von einer 56jährigen wohlgenährten Frau mit Infiltration eines großen Teils der linken, mit eitergefüllten Herden durchsetzten Lunge und linksseitiger Pleuritis sowie kleinen Hautabszessen; im Sputum vermochten sie intra vitam, sowie post mortem in der pneumonischen Infiltration, Streptotricheen ähnliche Mikroorganismen nachzuweisen.

Klinisch bemerkenswert ist in diesen Fällen, daß mehrmals der gute Ernährungszustand der Kranken hervorgehoben wird, auch wenn diese bald darauf zu grunde gehen, z. B. in Petruschkys Fall.

---

[1]) Zur Färbung von Gewebsschnitten auf Streptotricheen empfiehlt Buchholz eine Stammlösung (20% Anilin und 20% Phenol, nach Kutscher in gesättigter, alkoholischer Lösung von Kristallviolett). Ein Teil dieser Stammlösung wird zum Gebrauche mit 5—10 Teilen Wasser verdünnt und darin 20—30 Minuten gefärbt. Entfärbung geschieht nach Gram-Weigert zuerst in Jodjodkalilösung, dann in Anilinöl unter Ausschluß jeden Alkohols.

Pane, dem in kurzer Zeit 4 solche tuberkulose verdächtige Kranke zugeschickt wurden, in deren Auswurf er anstatt Tb. B. Fäden von verschiedener Länge und Kokken ungleicher Größe fand, hebt den unerträglich üblen Geruch des reichlichen, flüssig eiterigen, grüngelben bis graurötlichen Auswurfs und seinen Mangel an Mucin hervor. Einen intensiven Schimmelpilzgeruch entwickelten auch die von Scheele und Petruschky gezüchteten Kulturen. (Siehe auch J. Honl, Foulerton, Norvis & Larkin.)

Sehr bemerkenswert ist eine Pseudo-Tb. bei Diabetes, von der Huber und Silberschmidt berichten. Der klinische Befund sprach für Tb., im Sputum fehlten Bazillen. Im Eiter eines gleichzeitigen Lumbalabszesses ebenso im Sputum und Lungensafte fanden sich schlecht färbbare, geschlängelte Fäden, zum Teil kolbig verdickt, verzweigt und an Aktinomyces erinnernd. Die Kultur gelang nur in Bouillon.

Hier sei auch nochmals an Wredes Befund einer anscheinenden Miliartuberkulose bei einem Neugeborenen erinnert, die aber auf nicht säurefesten Ps. Tb. B. beruht, sowie an Henles Fall. (Siehe Heredität, Seite 437; siehe noch Disse und Tagucchi, Legrain, sowie auch Seite 95 ff.)

Diese Erkrankungen sind also in ihrem klinischen Auftreten der Tb. ähnlich und meist durch Streptotricheen und ähnliche Infektionskeime hervorgerufen, die zu den Tb. B. keine oder nur entferntere Beziehung haben. Davon zu trennen sind die gleichfalls beim Menschen vorkommenden Erkrankungen, die zwar klinisch nicht der Tb., deren Erreger aber den Tb. B. sehr nahe stehen. Es sind die schon (siehe Seite 90) angeführten Fälle von A. Fraenkel, Pappenheim, Lichtheim, Rabinowitsch, Milchner, v. Leyden, Lichtenstein u. a., sowie Birt und Leishmann (26jähriger Soldat erkrankte nach Diphtherie an Fieber, Abmagerung, Kachexie. Im rötlichen, muco-purulenten Sputum waren säurefeste, den Tb. B. ähnliche Parasiten. Pleuraexsudat: geruchlos, braun, schleimiger Eiter, Leber vergrößert).

Außer den säurefesten Bazillen und den Streptotricheen gibt es auch **Schimmelpilze,** welche pathogen wirken können (Lichtheim, Fürbringer), in der Lunge ihr Lager aufschlagen und dort klinisch den Tuberkeln ähnliche Erscheinungen hervorrufen. So hat Casazza als Ursache einer Erkrankung, die unter den Erscheinungen einer tuberkulösen Pneumonie verlief, Penicillium nachgewiesen und durch Jodkali Heilung herbeigeführt. Geipel fand bei einer drei Wochen alten Frühgeburt einen kirschkerngroßen, schwefelgelben Herd in der Lunge, der sich als Schimmelpilzmykose ergab.

Als **Aspergillusmykose** der Lunge hat sich ein den Ober- und Mittellappen einnehmender buchtiger Hohlraum in einem Falle von Frohmann entpuppt; ebenso stellte sich in einer Beobachtung von Colla Vittaio eine intra vitam physikalisch als Lungenphthise konstatierte Lungengangrän des linken Oberlappens als Produkt des Aspergillus fumigatus heraus. Rénon spricht geradezu von einer Tuberculosis aspergillina.

Risel fand bei einer an Tb. und Diabetes gestorbenen Frau im rechten Oberlappen einen mit einer kleinen tuberkulösen Kaverne in Verbindung stehenden, 5 *cm* im Durchmesser großen, schwärzlichen Herd mit Aspergillus niger.

Eine **Rotz**erkrankung der Lunge würde durch Reinzüchtung der Rotzbazillen und Verimpfung auf Meerschweinchen festzustellen sein.

Es unterliegt meines Erachtens nach keinem Zweifel, daß noch manche von den Phthisen, bei denen keine Bazillen gefunden werden, und auch solche, wo säurefeste Bazillen nachweisbar sind, anderen bakteriellen Ursachen anzurechnen sind als der Tb. Man hat also allen Grund, die Notwendigkeit exakter, bakteriologischer Untersuchungen hervorzuheben, anstatt sie, wie es manchen Autoren beliebt (Lubarsch, Brandenburg), zu gunsten der physikalischen Untersuchungsmethoden in den Hintergrund zu schieben. (Siehe Seite 706.) Wenn O. Rosenbach sich sogar zu dem Satze versteigt: „Da die Zeit glücklicherweise vorüber zu sein scheint, wo man den positiven oder negativen Befunden bezüglich der Tb.B. oder richtiger der mehr oder weniger säurefesten Bazillen eine pathognomonische von mir stets bestrittene Bedeutung zuzumessen zu können glaubt ...", so erübrigt sich angesichts der eben besprochenen Gefahren einer falschen Diagnose ein Kommentar zu diesem merkwürdigen Diktum.

Trauma und Tuberkulose.[1])

Nicht so selten wird der Arzt, namentlich seit Inkrafttreten der Unfallversicherungsgesetze, als Gutachter vor die Frage gestellt, ob und in welchem Zusammenhange eine Tuberkulose mit einem vorausgegangenen Trauma steht. Die Entscheidung darüber ist schon bei einer nach einem Trauma entstandenen Knochen- und Gelenk-Tb. sehr schwierig, obwohl hier der Zustand der Organe vor dem Unfalle sich viel leichter feststellen läßt; weit schwieriger, wenn nicht oft unmöglich ist es, den Zusammenhang von Unfall und Lungen-Tb. festzustellen, wo die inneren Vorgänge verborgen bleiben und Ursache und Wirkung noch weiter, Monate, vielleicht 1—2 Jahre, auseinander liegen.

[1]) Literatur über Trauma s. Kapitel Disposition u. Knochen-Tb. und Seite 828.

Die Infektion perforierender, offener Wunden durch Tb. B.-haltigen Staub und Schmutz haben wir bereits im Kapitel Infektion der Haut (siehe S. 203) eingehender besprochen. Siehe auch König, Riedinger, Scholz, Sommerbrodt, Mendelsohn.

Eine gewisse Unterlage für unser Urteil bieten uns die Experimente. Schon 1879 hatte Schüller an infizierten Kaninchen außer Allgemein-Tb. in kontundierten Gelenken lokalisierte Tb. beobachtet und Krause, der mit Reinkulturen arbeitete, fand zwar nach schweren Verletzungen (Frakturen) niemals lokale Tb., hingegen recht häufig in verstauchten Gelenken, während die unverletzten Gelenke fast ausnahmslos trotz Allgemein-Tb. frei blieben (siehe Seite 341).

Zu etwas abweichenden Resultaten gelangten Lannelongue und Achard; bis auf eine Ausnahme fanden sie bei subkutan infizierten Meerschweinchen nach größeren Verletzungen, nach Frakturen sowie Distorsionen keine tuberkulöse Läsion an den traumatischen Stellen. Auch Friedrich und Honsell, welche zum Teil schwachvirulente Kulturen zur Infektion verwandten, begegneten an den kontundierten Gelenken keiner Tb., wohl aber an den nicht lädierten Gelenken, und sie sind geneigt, in der posttraumatischen Tb. nur eine Manifestierung bisher latenter Tb. zu sehen. Die Warnung, mit der ätiologischen Rolle des Traumas für die chirurgische Tb. nicht zu freigiebig zu sein, erscheint also wohl berechtigt (siehe Seite 344). Siehe auch Salvias und Mircolis Tierversuche.

In der Mikuliczschen Klinik wurden nach Jordan von 436 Fällen von Knochen- und Gelenk-Tb. 28·6 % auf ein vorausgegangenes Trauma zurückgeführt, in der Tübinger Klinik von 1703 Fällen etwa 14 %, nach Pietrzikowky waren etwa 20 % der chirurgischen Tb. in kausaler Beziehung zu einem Trauma zu bringen.

Auch in praxi gelten leichtere Zerrungen, Quetschungen für geeigneter Knochen- und Gelenk-Tb. einzuleiten als Frakturen, Luxationen und Zerreißungen. Da die Tb. an diesen Organen sich viel rascher als in der Lunge manifestiert, können wir bei einer schon 2—3 Monate posttraumatisch eintretenden Tb. intakte Gelenke vor dem Trauma annehmen; früher auftretende Tb. läßt eine bereits vorher bestehende Erkrankung vermuten, umgekehrt aber lassen Erscheinungen, die sich $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre nach dem Trauma oder noch später zeigen, sich in keine sichere Beziehung mehr zu diesem bringen.

Hin und wieder kann auch das Trauma durch Auftreffen auf einen tuberkulösen Herd zur allgemeinen Verbreitung der Tb. B., zur allgemeinen Miliartuberkulose führen, analog den Operationen im tuberkulösen Gewebe. In solchen Fällen darf der Ausbruch der Erkrankung in der Regel schon in kürzerer Zeit, längstens in 3—8 Wochen erwartet werden.

Aber selbst indirekt können Traumen eine Miliartuberkulose auslösen. Einen höchst interessanten und in der Literatur angeführten Fall hat Fürbringer mitgeteilt. Ein anscheinend gesunder Mann, wie sich später herausstellte mit latenten tuberkulösen Herden in der Pleura, zog sich in der Häckselmaschine eine Fingerverletzung zu, die anfangs schlecht heilte und nach den allgemeinen Symptomen eine leichte Blutvergiftung zur Folge hatte. 6 Wochen nach dem Unfall Tod an akuter Miliar-Tb. Sehr richtig bringt Fürbringer Unfall und Miliar-Tb. in Verbindung, indem er in geistreicher Weise in Analogie der Masern als Ursache der Miliar-Tb. die Blutvergiftung als Bindeglied heranzieht.

Wohl der älteste Fall in der Literatur, in dem ein Kausalnexus zwischen Trauma und Lungentuberkulose angenommen wurde, ist von Herodot erwähnt und von Liebermeister uns in Erinnerung gebracht, ein weiterer ist 1754 von Mutzell aus der Berliner Charité beschrieben. Der breite Raum, den in dieser Hinsicht frühere Zeiten der spekulativen Erwägung ließen, ist durch Entdeckung des Tb. B. als eigentlicher Ursache der Tb. wesentlich eingeengt. Nach dessen Notifizierung hat wohl Brehmer als einer der Ersten die Entstehung einer Lungenphthise nach einer Kontusion des Brustkorbes behauptet und gegenüber einem ablehnenden Fakultätsgutachten aufs schärfste vertreten, freilich unter der irrigen Prämisse einer Spontanentwicklung der Tb. B. im geschädigten Gewebe durch Generatio aequivoca im Sinne Wigands.

Auch Mendelsohn stützte in seiner bekannten Arbeit — über 12 Fälle, von denen er in 9 einen Zusammenhang von Trauma und Lungentuberkulose annahm — seine Begründung zum Teile auf eine inzwischen als irrig erwiesene Voraussetzung, die sogenannte Ubiquität der Tb. B., wonach ein durch ein Trauma entstandenes Blutextravasat leicht der Infektionsgelegenheit ausgesetzt sei.

Im ganzen sind die Fälle, in denen mit einiger Wahrscheinlichkeit die Beziehungen von Trauma und Lungentuberkulose dargetan werden, in der Literatur nicht sehr häufig. Lacher und Guder zählten kaum 30, P. Grosser (bis 1903) etwa 50; seitdem hat sich ihre Zahl nicht erheblich vermehrt und die meisten halten der Kritik kaum Stand. Unter 1000 Tuberkulosefällen der internen Klinik von Kraus fand P. Grosser nur 7, die vielleicht als traumatische Phthise anzusprechen sind und Silberstein beobachtete unter 396 Phthisikern 2 Fälle, in denen das Trauma die Entstehung, und einen, in dem es anscheinend die Verschlimmerung der Phthise veranlaßte. Doch erheben beide Mitteilungen keinen Anspruch auf statistische Verallgemeinerung.

Nach dem Sanitätsbericht des deutschen Heeres vom Kriege 1870/71 hatte sich unter 348 Fällen von Brustverletzungen nur 17mal Lungentuberkulose entwickelt, und unter 340 wegen Lungentuberkulose Invalidi-

sierten war nur bei 8 Trauma als Ursache der Erkrankung nachweisbar, beziehungsweise wahrscheinlich (zitiert nach L. Silberstein).

Eine weitere wichtige Mitteilung verdanken wir der Tb.-Zählkartenstatistik der preußischen Armee. Darnach waren unter 4824, respektive 6924 Tuberkulösen in 95 Fällen Verletzungen, darunter in 79 Brustquetschungen vorausgegangen.

Außer den größeren Arbeiten von Jaccoud, Lacher, Guder, Reinert, dann von Jacob und Pannwitz, ferner den trefflichen Darstellungen von L. Silberstein und P. Grosser und weiteren kasuistischen Mitteilungen von Mayr, Schönfeld, Schrader, Franke, Harris, Coster, Schwarz, Ewald, Mandry, Mosny, L. Silberstein u. a. (siehe Literaturverzeichnis), hat sich namentlich R. Stern durch eine exakte kritische Sichtung ein großes Verdienst um die Frage erworben.

Stern präzisiert die Fragen besonders dahin:

1. Gibt es eine traumatische Lungentuberkulose, das heißt Fälle, in denen das Trauma die Entstehung der Tb. hervorruft, etwa analog der traumatischen Pneumonie?

2. Bewirkt das Trauma bei anscheinend Gesunden eine Manifestierung der Tb., können in Ausheilung begriffene Herde zur Weiterausbreitung angeregt, eine bestehende Tb. verschlimmert werden?

Am meisten umstritten ist die Frage, ob bei einem bisher völlig gesunden Menschen auch ohne latente Tb. das Trauma eine Lungentuberkulose veranlassen kann. Im allgemeinen wird die Frage meist (siehe Stern, A. Fränkel) verneint; denn exakte Beobachtungen dafür liegen in der Tat nicht vor und können nicht vorliegen, da ein latenter Herd, z. B. in den Bronchialdrüsen, mit Sicherheit nie ausgeschlossen werden kann. Und doch läßt sich die Möglichkeit, wie auch Tendeloo zugibt, nicht bestreiten. Denn ohne Zweifel gelangen Bazillen in tuberkulöser, unreinlicher Umgebung nicht nur in die Nase (Straus, Cornet, siehe Seite 255), sondern auch tiefer in die Bronchien (von dem alveolären Eindringen mit folgender Infektion abgesehen), werden aber unter normalen Verhältnissen durch Flimmerepithel und Schleimstrom wieder eliminiert. Nach dem geringen allgemeinen Keimgehalt der Lunge zu schließen (siehe Seite 286), ist dies Eindringen in tiefere Wege zwar kein so alltägliches Vorkommnis wie es manche Autoren darstellen, aber das zufällige Zusammentreffen eines Traumas mit solchen Bazillen an einer Stelle ist nicht völlig in Abrede zu stellen. Die Folgen sind die gleichen, ob dies im Momente des Traumas stattfindet oder einige Zeit nachher, so lange die traumatische Kontinuitätstrennung den Rücktransport hindert und ein etwaiges Blutextravasat und zerfallenes Gewebe einen willkommenen Nährboden bietet. Die prophylaktischen Konsequenzen, solche von Brustkontusionen Betroffene bis zur voraussichtlich völligen Resti-

tution in der häuslichen Pflege, im Krankenhaus und an ihrer Arbeitsstätte (!) vor tuberkulösem Verkehr und vor Gelegenheit zur Infektion besonders zu bewahren, ergeben sich daraus von selbst.

Auch der Nachweis, ob bei anscheinend Gesunden (unter Offenlassen der Frage, ob eine latente Tb. vorhanden ist) das Trauma eine Lungentuberkulose hervorrufen kann, begegnet großen Schwierigkeiten, weil der Lungenbefund vor dem Trauma und unmittelbar nachher in der Regel unbekannt ist. Mangels einer objektiven Untersuchung rechtfertigen längerer, dem Trauma vorangehender Husten, Nachtschweiße, Veränderungen im Befinden, Aussehen und Leistungsfähigkeit den Verdacht auf eine vorher bestehende Tb., umgekehrt ist aber den negativen Angaben der Kranken wenig Wert beizumessen, da hin und wieder ausgesprochene Dämpfungen, selbst kleine Kavernen bestehen, ohne daß der Kranke erhebliche Beschwerden und andere Symptome als die eines „Katarrhes" hat, und ohne daß er in Aussehen und Leistungsfähigkeit merklich reduziert ist. Die subjektiven Angaben des Kranken sind umsoweniger maßgebend, als er ein materielles oder wenigstens psychologisches Interesse hat, Erkrankung und Unfall miteinander in engste Beziehung zu bringen.

Die meisten Fälle, welche als Beweis eines Zusammenhanges in diesem Sinne aufgeführt werden, scheiden daher aus; denn sie genügen der namentlich von Stern mit Recht aufgestellten Forderung nicht, daß vor und kurz nach dem Unfalle der gesunde Zustand der Lunge objektiv festgestellt wurde. Nur in einigen wenigen Fällen ist ihr entsprochen und die Lunge frei erwiesen worden, so bei P. Grosser.

Die Annahme, daß in solchen Fällen häufig latente, inaktive Herde, am öftesten wohl in den Bronchialdrüsen vorhanden waren, daß durch das Trauma ihre Kontinuität gestört, die umgebende Kapsel lädiert und dadurch Bazillen dem anliegenden Lungengewebe zugeführt wurden, hat viel Wahrscheinlichkeit an sich und erinnert an analoge Vorgänge durch die entzündliche Reaktion nach Masern und Scharlach (siehe Seite 510).

Ein Kreisen von Tb. B. in der Blutbahn, wie sich dies früher einzelne Autoren vorstellten, halte ich namentlich auf Grund eines nur latenten Herdes für ausgeschlossen. Ist doch bekanntlich selbst bei vorgeschrittener Tb., außer bei Miliartuberkulose, in der Regel das Blut bazillenfrei, und fast nie nimmt z. B. eine Wunde bei Tuberkulose einen tuberkulösen Charakter an. Freilich beruht die Annahme eines solchen latenten und noch entwicklungsfähigen (!!) Herdes auf ziemlicher Willkür, denn die Leichenbefunde beweisen, wenn ich von Naegelis irriger Darstellung ganz absehe (siehe Seite 372), keine Entwicklungsfähigkeit, und werden daher mit Unrecht als beweiskräftig für ihre Häufigkeit vorgeschoben.

Die Seltenheit der traumatischen Phthise angesichts der Häufigkeit oft schwerster Brustkontusionen (siehe z. B. Silberstein 1 Fall) spricht geradezu gegen die hypothetische Häufigkeit latenter, noch virulenter Herde, wie auch gegen die Annahme einzelner Autoren, daß Bazillen häufig in die Tiefen der Lungen gelangen, ohne Tb. auszulösen.

An positiver Wahrscheinlichkeit gewinnt aber die Annahme, wenn der Betreffende vor dem Unfalle etwa bis 1 Jahr zurück in seiner Familie oder in seiner engeren Berufsnachbarschaft durch einen Tuberkulösen eine nachweisbare Infektionsgelegenheit hatte.

Ist nach dieser Richtung dem Ermessen über den Zusammenhang von Trauma und Tb. ein gewisser Spielraum gelassen, so sind ihm engere Grenzen gezogen durch die Notwendigkeit, auch die zeitlichen Beziehungen beider Faktoren zu berücksichtigen.

Bei dem langsamen Wachstum des Tb. B., der Wochen braucht, um einen Tuberkel hervorzurufen, können wir bei einem bisher Gesunden, respektive bei frischer Infektion kaum vor Ablauf einiger, durchschnittlich wohl 6 Monate, hin und wieder von 1 Jahr, nachweisbare physikalische Erscheinungen erwarten. Eine Frist von $^1/_2$ Jahre aber nach Weigel als äußerste Grenze anzunehmen, erscheint mir zu niedrig gegriffen. Wird mangels stärker hervortretender, subjektiver Symptome die Untersuchung unterlassen, so mag wohl auch noch längere Zeit, vielleicht bis 2 Jahre, vergehen, bevor die Lungen-Tb. offenkundig wird. Kommen bei Durchbruch eines latenten Herdes in der Drüse oder einer in Ausheilung begriffenen noch Tb. B.-haltigen Lungennarbe gleichzeitig größere Mengen von Tb. B. in der Umgebung zur Entwicklung, so mögen hin und wieder nach kürzerer Zeit, 8—12 Wochen, der physikalischen Untersuchung zugängliche Herde entstehen. Ein noch früheres Eintreten dürfte wohl eher auf die Verschlimmerung einer schon vorhandenen Lungen-Tb. zu beziehen sein. Am größten ist die Wahrscheinlichkeit, daß entweder der ganze Körper oder die Lunge vorher intakt waren, bei der etwa nach der 10. Woche und innerhalb Jahresfrist nach dem Trauma auftretenden Lungen-Tb.; ein Intervall von über 2 Jahren schließt aber meinem Ermessen nach mit ziemlicher Sicherheit eine ursachliche Beziehung aus.

Von den Symptomen unmittelbar nach dem Trauma ist das wichtigste die Hämoptoë als sichtlicher Beweis, daß in der Lunge eine Gewebszerreißung stattgefunden hat. Sie kann gewissermaßen a tempo mit dem Trauma oder erst einige Tage später auftreten, kann nur in einigen Blutspuren oder in umfangreichen Blutungen bestehen. Abundante und schwer stillbare Blutungen lassen die Frage aufwerfen, ob sie nicht von dem Bersten aneurysmatisch veränderter Gefäße in einer bereits vorhandenen, wenn auch kleinen tuberkulösen Kaverne herrühren (siehe Seite 563, 577).

Solches Bersten von Aneurysmen kann außer durch Kontusionen direkt, was für den Gutachter von Wichtigkeit ist, auch durch größere, mit Erhöhung des intrathorazischen Druckes verbundene Anstrengungen, Heben von Lasten, rasches Gehen, Laufen, selbst durch Pressen während der Stuhlentleerung, durch reichlichen Alkoholgenuß, aber auch scheinbar spontan geschehen.

In einem Falle Köhlers trat bei vorausgegangener und ausgeheilter Lungen-Tb. nach einem Unfalle eine rezidivierende Blutung nicht tuberkulösen Charakters ein, also anscheinend lediglich durch das Trauma bedingt und ohne Rezidiv der Tb.

So wichtig die Blutungen im positiven Sinne sind, so darf aus ihrem Fehlen kein Indizium gegen eine innere Verletzung und Zerreißung des Lungengewebes abgeleitet werden, denn so häufig sie sind (Stern), können sie auch bei schwereren Kontusionen fehlen (siehe Quehen).

Frost, Hitze, Kurzatmigkeit, starker Husten oder leichte Entzündungen (Scholz, Potain, Chauffard), die zuweilen unmittelbar oder einige Tage nach dem Trauma eintreten, stehen zu einer späteren Tb. außer Beziehung. Sie können durch die Resorption des Blutes oder durch andere zufällig im Respirationstraktus befindliche Bakterien (siehe Seite 286) veranlaßt sein, verschwinden meist nach einigen Tagen oder Wochen und machen selbst bei späterer Tb. für Wochen oder Monate einem intermediären völligen Wohlbefinden und voller Arbeitsfähigkeit Platz (z. B. bei Scholz 7 Monate). In anderen Fällen persistieren anhaltender heftiger Husten, kontinuierliche Schmerzen, kurzer Atem für lange Zeit oder es entsteht eine Pleuritis, eine traumatische Pneumonie etc., zuweilen führt selbst eine Kette wechselnder Krankheitserscheinungen vom Unfall bis zur eigentlichen Manifestierung der Tb., die in solchen Fällen etwas eher als in den früher benannten Grenzen (siehe Seite 760) zu erwarten steht. Gegenüber den Fällen, wo sich die Phthise posttraumatisch bei einem anscheinend oder tatsächlich vorher Gesunden entwickelt, liegen die Verhältnisse viel einfacher und klarer, wenn der Betroffene bereits an ausgesprochener, nachweisbarer Lungen-Tb. leidet. Hier wird erfahrungsgemäß in der Regel der deletäre Verlauf je nach Intensität und Lokalität des Traumas beschleunigt und die Katastrophe, die andernfalls sich vielleicht Monate und Jahre hätte hinausschieben lassen, auf Wochen genähert. Namentlich bei Mischinfektionen ist der Ausgang des Unfalles in eine floride Phthise zu befürchten.

Die schlimme Wirkung kann sich durch die massenhafte Verbreitung der Keime schon nach wenigen Wochen äußern und posttraumatische Erkrankungen, Entzündungen etc. direkt in den akuten Verlauf überleiten.

Auch die Entwicklung einer Miliar-Tb. kann in solchen Fällen die traurige Folge des Unfalles werden.

So häufig gewöhnlich ein ungünstiger Einfluß des Traumas auf die entwickelte Phthise eintritt, so bleibt diese hin und wieder, obwohl umfangreiche Blutungen eine Gewebszerstörung verraten, unbeeinflußt, falls die Kontusion den Krankheitsherd selbst nicht betrifft.

Als Trauma im weiteren Sinne kommt auch die Überanstrengung durch Heben großer Lasten in Betracht, die wir schon oben als eine der Ursachen der Blutungen erwähnten. Solche Blutungen müssen nicht unmittelbar der Schädlichkeit folgen, sondern treten häufig erst in der folgenden Nacht oder am nächsten Tage auf. Die gleiche innere Ursache — exzessive Erhöhung des intrathorakalen Druckes — kann auch eine bereits bestehende Lungen-Tb. durch Verbreitung der Keime verschlimmern.

Es wurde die Frage aufgeworfen, ob die Lungen-Tb. der Seite des traumatischen Insultes entsprechen muß, wenn sie als dessen Folge betrachtet werden soll. In den meisten Fällen wird dies allerdings zutreffen und die Wahrscheinlichkeit des kausalen Verhältnisses erhöhen. Es ist aber sehr wohl denkbar, daß durch Contrecoup die innere Wirkung sich an einer anderen, der äußerlich betroffenen Stelle entgegengesetzten oder ferner liegenden Stelle äußert.

Hin und wieder, z. B. in Grossers Fall, weist auch der Sitz — nicht wie üblich, an der Spitze, sondern am Mittellappen — auf die besondere Entstehungsart hin.

Die schwierige Entscheidung, ob die Lunge vor dem Trauma völlig gesund oder ob eine latente Tuberkulose vorhanden war, ist für die Unfallsbegutachtung insofern nicht von kardinaler Bedeutung, als das Gesetz in billiger Weise auch bei der durch einen Unfall verursachten Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens den gleichen Entschädigungsanspruch gewährt wie bei einem neu entstandenen Leiden (siehe auch Prochazka).

Dringend geboten ist, daß der Arzt in jedem Falle von Brusttrauma die Lungen sorgfältig untersucht (natürlich nicht während oder einige Tage nach der Hämoptoë, s. Ther., Hämoptoë) und daß er die Untersuchung, auch ohne daß subjektive Klagen geäußert werden, in den nächsten Wochen und später monatlich wiederholt; nur so entgeht er der Verlegenheit, wenn der Betroffene über Jahr und Tag unbilligerweise aus dem Unfall Kapital zu schlagen versucht und verhilft dem Entschädigungsberechtigten zu seinem Rechte.

Für den Entschädigungsanspruch einer bereits antetraumatisch festgestellten, durch den Insult verschlimmerten Lungen-Tb. muß auch der Gesichtspunkt maßgebend sein, daß zwar die Tb. unter der arbeitenden Bevölkerung durchschnittlich in zirka 3 Jahren zum Tode führt, diese Durchschnittszahl aber nur die Resultante ist von zahlreichen sehr rasch

verlaufenden Fällen und anderen, die sich 10 Jahre und länger bei relativ erhaltener Erwerbsfähigkeit hinziehen. Eine auf die voraussichtlich nur mehr kurze Lebensdauer solcher Personen begründete generelle Beschränkung der Entschädigung wäre also ebensowenig berechtigt, als wenn man bei notorisch hochgefährdeten Berufsklassen, z. B. den Schleifern, die nur ein Durchschnittsalter von 35—45 Jahren erreichen, dies zur Unterlage der Entschädigungspflicht nehmen wollte. —

Die Beziehungen der Sozialgesetzgebung zur Tb. sind mit der nach einem Unfalle sich entwickelnden Erkrankung nicht erschöpft. Nach dem **Haftpflichtgesetz,** § 618, hat der Dienstberechtigte Räume, Vorrichtungen oder Gerätschaften, die er zur Verrichtung der Dienste zu beschaffen hat, so einzurichten und zu unterhalten, und Dienstleistungen, die unter seiner Anordnung oder seiner Leitung vorzunehmen sind, so zu regeln, daß der Verpflichtete gegen Gefahr für Leben und Gesundheit so weit geschützt ist, als die Natur der Dienstleistung es gestattet. Erfüllt der Dienstberechtigte die ihm in Ansehung des Lebens und der Gesundheit des Verpflichteten obliegenden Verpflichtungen nicht, so finden auf seine Verpflichtung zum Schadenersatz die für unerlaubte Handlungen geltenden Vorschriften des § 842—846 entsprechende Anwendung.

Danach liegt es auch im Sinne des Gesetzes, daß derjenige, der die notwendigen und polizeilich angeordneten Vorkehrungen um den tuberkulösen Auswurf der Arbeiter auf unschädliche Weise zu beseitigen, außer acht läßt, für den daraus erwachsenden Schaden haftbar ist. Auf Grund dieses Gesetzes kann derjenige Arbeitnehmer (Bureaubeamter, Schreiber, Fabriksarbeiter, Handwerker, Lehrjunge etc.) für den ihm aus einer erworbenen Lungen-Tb. erwachsenden Schaden den Arbeitgeber haftbar machen, wenn er nachzuweisen im stande ist, daß er vor Antritt der Arbeit gesund war, daß die Erkrankung erst in einer von der erstmaligen Beschäftigung im Arbeitslokale abstehenden und der Inkubationsdauer der Tb. von zirka $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren entsprechenden Zeit erfolgte, daß er während der Zeit anderweitig keinerlei Infektionsgelegenheit in seinem Verkehre, seiner Familie, Schlafstätte etc. ausgesetzt war, ferner daß zur fraglichen Infektionszeit in seiner nächsten Nähe tuberkulöse Arbeitsgenossen sich befanden und durch Verschulden des Arbeitsgebers Spucknäpfe fehlten, so daß die Kranken auf den Boden zu spucken veranlaßt waren.

---

5. Kapitel.

Komplikationen.

I. Durch Weiterverbreitung der Bazillen.

Im Laufe der Lungentuberkulose stellen sich häufig Komplikationen durch Weiterverbreitung der Bazillen ein. Die **Lymphwege** führen sie vornehmlich den Bronchialdrüsen, der Pleura und dem Perikard zu, das **Sputum** verschleppt sie nach Kehlkopf, Rachen, Ohr, Nase, Mund und besonders Darm und durch Zufälligkeiten auf Haut, Genitalien und Auge. Die häufigsten derartigen Komplikationen werden wir im 3. Abschnitt noch ausführlicher besprechen.

Der Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die **Blutbahn** zieht, wenn er in eine Lungenarterie stattfindet, eine miliare Zerstreuung von Tb.B. in der Lunge selbst, wenn er in eine Vene erfolgt, eine mehr oder minder allgemeine Ausbreitung über die **übrigen Organe** des Körpers nach sich (disseminierte Miliartuberkulose, siehe Seite 367).

Das zuweilen verschiedene Alter tuberkulöser, hämatogener Herde in verschiedenen Organen spricht dafür, daß sich dieser Einbruch, bei dem es sich hin und wieder nur um eine geringe Anzahl Bazillen handelt, in Intervallen und an verschiedenen Gefäßen wiederholt hat, so daß man von einem schubweisen Eintritt der Blutinfektion sprechen kann; meist aber handelt es sich um eine reichlichere Aussaat von Bazillen, um multiple Tuberkelbildung in Leber, Milz, Niere u. s. w., so daß der Tod weiteren Vorgängen eine Schranke setzt. Für diese Komplikationen verweise ich auf meine Abhandlung über Miliartuberkulose. Nothnagel, „Handbuch", Band 14, 2. Teil, 2. Abteilung.

II. Komplikationen, verursacht durch die Produkte der Bazillen.

Außer den durch lebende Tb.B. hervorgerufenen Komplikationen werden andere durch die Proteïne und Toxine der Bazillen sowie die Zerfallsmassen des Gewebes herbeigeführt. Zunächst werden wieder die natürlichen Wege, auf denen diese Tuberkelprodukte den Körper verlassen, in Mitleidenschaft gezogen. Da nun die das Sputum einhüllende Schleim-

schicht von den Giften leichter und schneller als von den Bazillen durchdrungen wird, so äußern jene leichter als diese ihre schädliche Einwirkung auf die passierten Gewebe.

Zum großen Teile haben wir diese Komplikationen schon bei den Symptomen besprochen. Vorwiegend den Sputumtoxinen, der lokalen Reizung sind zuzuschreiben die häufige Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis und Pharyngitis, dann die Gastritis (besonders bei reichlichem Verschlucken des Auswurfes) und der Darmkatarrh (siehe Seite 624 ff.).

Der Toxinresorption durch Säfte und Blutmasse verdanken ihre Entstehung die Anämie, die Neuritiden, die Atrophie und fettige Degeneration der Muskeln und des Herzens (siehe Symptome). Auf die Toxinaufnahme sind noch weitere Komplikationen zurückzuführen, nämlich die nicht mit Tuberkelbildung einhergehende Pleuritis, Peritonitis, Perikarditis und Meningitis, die sich in ihren Symptomen (klinisch) nicht wesentlich von denen anderweitigen Ursprungs unterscheiden.

Häufig tritt bei Phthisikern, nach Frerichs in ca. 68% (und zwar hochgradig in 14%) nach Gabler in 10%, eine **fettige Degeneration** der Leber ein, auf deren Entstehung neben der Lebervenenstauung und der hohen Temperatur die Aufnahme von Bakteriengiften ins Blut nicht ohne Einfluß sein mag. Einzelne Autoren wollten sie auch auf die fettreiche Nahrung der Phthisiker zurückführen (?). In höheren Graden kennzeichnet sich die Fettleber durch Spannungsgefühl, auch wohl durch Schmerzen in der Lebergegend, Appetitlosigkeit, Flatulenz, diarrhoïsche, gallenarme, daher hellere und oft sehr übelriechende Stühle, zuweilen durch fettige Beschaffenheit der Haut (Frerichs). Die Leber ist vergrößert und von weicher Konsistenz. Die Lebercirrhose wurde bereits erwähnt (Seite 564).

Weniger häufig als die Verfettung und meist erst nach langem Bestand der Phthise, im Kavernenstadium, stellt sich eine **Amyloidentartung** der Leber und der anderen Unterleibsorgane ein, die Zahn unter 2078 Tuberkulosen 98mal konstatieren konnte.

Auch sie mag direkt oder indirekt durch die Bakteriengifte entstehen, wie ihr häufiges Vorkommen bei anderen langwierigen Eiterungen sowie bei Syphilis andeutet. Die Phthise ist die hauptsächlichste Ursache dieser Organveränderung. Unter 265 Fällen von Amyloidniere fand Wagner 136mal Phthise. Zuerst vergrößert sich meist die Milz: bei der Palpation fühlt man die abgerundeten harten Ränder. Die vergrößerte Leber wird bretthart — die Fettleber dagegen ist weich — prall und glatt, der Rand wird stumpf. Subjektiv treten Spannungsgefühl im rechten Hypochondrium und eventuell Atembeschwerden auf.

Häufig wird auch die Darmschleimhaut von der amyloiden Degeneration befallen. In Verbindung mit der gleichen Entartung der Leber bewirkt sie gallenarme und profuse, nicht blutige Stühle. Die Bedeutung

dieser Komplikation liegt in der weiteren Schädigung und rascheren Konsumption des Organismus.

Bei der Amyloidentartung der Niere ist der Harn meist vermindert, zitronen- bis rötlichgelb; es tritt meist reichliche Albuminurie auf, Ödeme, Hydrops anasarca, auch Ascites stellen sich ein.

Hin und wieder tritt chronische parenchymatöse Nephritis auf. Landouzy und Bernard wollen in der Tb. sogar die häufigste Ursache für die große weiße Niere erblicken. (Siehe auch Potain.)

Chronische Metritis durch Degeneration der Uterusmuskulatur, ähnlich wie bei Chlorose, hebt Theilhaber als zeitweilige Erscheinung der Lungenspitzenaffektion hervor.

Über Thrombose und Lungenembolien, die in vorgeschrittenen Fällen durch die verminderte Herzkraft und lokale Hindernisse (Virchow) oder Gefäßerkrankung (Haushalter, Etienne) auftreten, über Polyneuritis u. s. w. siehe Kapitel Symptome.

III. Sonstige Komplikationen.

Endlich findet man noch, im wesentlichen mechanisch bedingt durch die Stauungshindernisse im kleinen Kreislauf und durch Einengung der Blutbahn infolge weitgreifender Zerstörung, nicht selten eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und Trikuspidalinsuffizienz. (Siehe Seite 612.)

Durch Lungenschrumpfung kann es zu Herzverziehung (Arnsperger) und selbst zu hochgradiger Verlagerung des Herzens, namentlich nach rechts, kommen, wie in einem Falle Lohsses, wo links die früher normale Herzdämpfung und bei Durchleuchtung der Herzschatten fehlte und die physikalischen Erscheinungen rechts zutage traten.

Die im Laufe der Phthise auftretende Pityriasis versicolor, die Pityriasis tabescentium, das Chloasma phthisicorum, den seltenen Herpes, das Hautemphysem, die Ödeme und den meist terminalen Soor haben wir bereits besprochen.

Ferner sei der Komplikation der Lungentuberkulose mit Diabetes, Syphilis sowie Karzinom (siehe Seite 503/9) gedacht, sei es im gleichen Organ, sei es an entfernten Stellen, z. B. Magenkarzinom mit Lungentuberkulose (W. Reuss, siehe Kapitel: Tuberkulöse Komplikationen). L. Lévy fand auch unter 170 weiblichen Patienten der Heilstätte 13 mit typischem, 14 mit inkompletem Morbus Basedowii.

In sehr seltenen Fällen wurde die Komplikation einer Lungentuberkulose mit Leukämie beobachtet (siehe Lichtheim, Quincke, Stintzing). Am häufigsten handelt es sich um lymphatische Leukämie. Baldwin und Wilder fanden eine Leukocytenzahl von 695.000 bis 1,113.000 und $2^1/_2$

bis 3 Millionen rote Blutkörper, jedoch waren weder im Sputum noch in der Lunge Tb. B. nachzuweisen. In Elsners und Groats Fall handelte es sich um gemischte lienale myelogene Leukämie mit späterer Lungen-Tb. Mit Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses nahm auch die Gesamtzahl der Leukocyten ab, die polynukleären, neutrophilen Zellen waren relativ zahlreich, die Lymphocyten wurden etwas zahlreicher, die Myelocyten spärlicher; ein ähnliches Verhalten wird auch von anderer Seite bestätigt. Bei einem von G. Parker beobachteten 24jährigen Phthisiker stellte sich ein Milztumor ein, ohne daß zunächst die Blutuntersuchung an Leukämie denken ließ; erst nach einem Jahr trat der charakteristische Befund ein. Weitere Fälle teilten Sturmdorf und Murell mit, während Jünger eine Leukämie mit Miliartuberkulose beobachtete. (Siehe auch unter: Tuberkulöse Lymphdrüsenkomplikationen.)

IV. Sekundär(Misch)infektion.

Der atypische Verlauf der Lungenphthise, der wechselnde Charakter des Fiebers, das so ganz von der Regel der meisten übrigen Infektionskrankheiten abweicht, legten schon frühe den Gedanken nahe, daß neben den Tb. B. noch andere Bakterien mitwirken und durch ihre Proliferation wie durch ihre Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte den tuberkulösen Prozeß modifizieren. Wenn auch die verschiedene Virulenz der Tb. B. für die Höhe des Fiebers und den Verlauf der Erkrankung von ganz wesentlicher Bedeutung ist, so ist doch der Wechsel der Erscheinungen damit nicht genügend erklärt. Auch die klinische Erfahrung, daß ausgedehnte Infiltrationen oft innerhalb weniger Tage sich ausbilden und nach einiger Zeit wieder vollständig schwinden oder herdweise käsige, später erweichende Inseln zurücklassen, ist mit den Eigenschaften des Tuberkelbazillus, seinem langsamen Wachstum und seiner Persistenz in dem einmal okkupierten Gebiet nicht vereinbar.

Diese Erwägungen sowie meine Beobachtung, daß Tiere, besonders Kaninchen, die mit dem Sputum von florider Phthise geimpft werden, häufig nach wenigen Tagen an einer Septikämie zu grunde gehen, bevor sich Tb. B. entwickeln konnten, veranlaßten mich bereits 1888, nach diesen komplizierenden Bakterien zu suchen.

Schon Koch und später Gaffky haben auf den Tetragonus als zeitweiligen Begleiter der Lungentuberkulose und auf seine pathogenen Eigenschaften hingedeutet.

Vermutungsweise hatte schon früher Ziegler diesen sekundären Bakterien eine nicht unwesentliche Rolle zugesprochen, und in gleichem Sinne hatten sich auch Czaplewski, Maragliano, Weichselbaum, Jordan, Strümpell und Bäumler geäußert. Letzterer macht besonders

auf die Verbreitung der sekundären Bakterien durch stärkere Blutungen aus Kavernen-Varizen und Aneurysmen aufmerksam, die oft anscheinend geheilte, blühende Phthisiker befallen und unter Fieber und katarrhalischen Erscheinungen in den feinsten Bronchien zum raschen Tode führen. In solchen Fällen ist offenbar eine Bronchopneumonie dadurch veranlaßt, daß zusammen mit dem Blute der von Mischbakterien durchsetzte Kaverneninhalt in gesunde Lungenpartien aspiriert wird.

Babes wies in den verschiedenen tuberkulös erkrankten Organen neben Tb. B. häufig Eiterkokken, Pneumoniebakterien und andere pathogene Mikroorganismen nach. — Cornet fand in ca. 80 großenteils wenige Stunden nach dem Tode untersuchten Kavernen gleichfalls den Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Pneumokokken, den Pyocyaneus, Tetragonus und eine Reihe anderer Bakterien in so ungeheurer Menge, zum Teil in Reinkulturen vor, daß mit Rücksicht auf ihre durch den Tierversuch festgestellten pathogenen Eigenschaften kein Zweifel mehr an einem den Verlauf der Phthise modifizierenden Einfluß bestehen konnte. — Evans konstatierte vier verschiedene Fäulnisbakterien in Kavernen, und Tschistowitsch züchtete aus dem Eiter einer nach außen durchgebrochenen Kaverne den Staphylococcus pyogenes aureus und noch drei andere Bakterienarten; ähnliche Befunde erhielt Pansini.

Wesentlich gefördert wurde das Studium der Kavernenflora durch die von Koch angegebene und von Kitasato ausgeführte Methode, das Sputum durch mehrmaliges Auswaschen in sterilisiertem Wasser von den im Bronchialbaum und Munde abgelagerten akzidentellen Bakterien zu reinigen und die eigentlichen Kavernenbakterien durch Kulturversuche aus den zentral gelegenen Sputumteilen intra vitam zu gewinnen.

Die Methode der Untersuchung auf Sekundärbakterien gestaltet sich etwa folgendermaßen: Man läßt den Kranken zuerst den Mund mit gekochtem Wasser ausgurgeln und dann das (Morgen-) Sputum in eine sterilisierte Petrische Schale werfen. Mehrere aus der Lunge stammende Sputumballen werden dann, soweit es ihre Konsistenz zuläßt, einzeln je in 6—10 mit frisch gekochtem Wasser gefüllten Schalen mit einer kräftigen Platinöse geschwenkt und ausgewaschen; schließlich wird aus dem Zentrum je ein kleines Partikelchen entnommen, auf der Oberfläche von Gelatine und Glyzerinagar, eventuell Serumtraubenzuckeragar und Blutagar[1]) verstrichen und die Gelatine bei natürlicher Temperatur, die anderen Nährböden im Brutschrank bei zirka 37° 16—24 Stunden kultiviert. Der Rest des Sputums wird mikroskopisch untersucht.

---

[1]) Während zur Kultivierung der meisten Mischbakterien die gewöhnlichen Nährboden genügen, ist für Influenzabazillen Blutagar zu verwenden; nach Fichtner wachsen sie auch auf frischem keimarmen Sputum, das $1^1/_2$—2 Stunden auf 60—65° erwärmt wurde.

Soweit auf den Nährböden gleichartige Kolonien in größerer Anzahl aufgegangen sind, stellt man ihre biologischen Merkmale fest, respektive verifiziert sie und kultiviert sie isoliert; von der Untersuchung vereinzelter Kolonienarten kann man absehen, da sie kaum einer Sekundärinfektion zu grunde liegen.

Die pathogenen Eigenschaften prüft man an den weiter erhaltenen Kulturen im möglichst frischen Zustand durch Einspritzung subkutan am Ohr des Kaninchens, intraperitoneal bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen. Da die Virulenz möglicherweise durch die Umzüchtung leidet und die Kombination mehrerer in der Kaverne enthaltener Bakterienarten eine andere Wirksamkeit entfalten kann als ihre isolierte Verwendung, so empfiehlt es sich zur größeren Sicherheit, auch mit frischem, ausgewaschenem Sputum direkt Kontrollimpfungen anzustellen.

Kommt der betreffende Fall zur Obduktion, so hat man, vorausgesetzt, daß die Obduktion baldigst nach dem Tode gemacht werden kann, an verschiedenen Kavernen und Herden sowohl in Ausstrichpräparaten als auch in gehärteten Schnitten, sowie durch weitere Kulturversuche die früher gewonnenen Resultate zu kontrollieren.

Kitasato fand besonders häufig Streptokokken. Zu ähnlichem Resultate führten die weiteren, auch den klinischen Begleiterscheinungen Rechnung tragenden Arbeiten von Petruschky, C. Spengler, Pansini, Cornet, Schabad, Pasquale und Patella, Erhardt, Kräutl, Ophüls, P. Paquin (Asheville) u. a. In erster Linie wurden Streptokokken gefunden, dann Pyocyaneus, Diplokokken (Friedländer), Tetragonus,[1]) Staphylokokken, Influenza- und Pseudoinfluenzaerreger. Ehret hat im ausgewaschenen Sputum von vier diabetischen Phthisikern zahlreiche Pseudodiphtheriebazillen nachgewiesen, und Schütz teilt in einer sehr eingehenden Arbeit (30 Fälle) mit, daß er auch bei nicht diabetischen Phthisikern außer den obengenannten Bakterien nicht selten Diphtherie-, respektive diphtherieähnliche Bazillen im ausgewaschenen Sputum und in der Leiche fand und die pathogenen Eigenschaften feststellte. Ferner konstatierte E. Klebs einen Diplokokkus semilunaris als Begleiter der Tb. Charrin und Ducamp fanden in Spitzenkavernen häufig Kolibakterien. L. Jehle plumpe, auffallend polymorphe Diplokokken bei akuter Phthise mit starker Dyspnoe und Cyanose. Sata hat neuerdings in einer ausgezeichneten Arbeit wieder die Bedeutung der Mischinfektion dargelegt. Er fand Pseudodiphtheriebazillen, Bakterium coli, Friedländer, Proteus und Pyocyaneus.

Zanoni hat zum Studium der Mischinfektion den Lungensaft durch Punktion entnommen und unter 14 Tuberkulösen (davon 4 mit Fieber) 5mal Staphylokokkus, 1mal Staphylokokkus mit Proteus erhalten, 8 Proben erwiesen sich steril.

---

[1]) O. Spiegel fand auffallend oft nach Färbung mit eosinsaurem Methylenblau im Sputum Tuberkulöser Tetragonus.

Die klinische Bedeutung der Mischbakterien beweist auch ihr Vorhandensein im Gewebe. Vielfach ist es Cornet u. a. gelungen, sie in der Kavernenwand mikroskopisch nachzuweisen, wo sie in Zügen Schritt auf Schritt dem Tb. B. folgen, ihm zum Teil sogar um einiges vorauszueilen scheinen. Außerdem wurden der Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus, der Pyocyaneus auch im Blute (selbst intra vitam), in den Gewebssäften der übrigen Organe, in Miliartuberkeln aufgefunden, ihre virulenten Eigenschaften zum Teil durch den Tierversuch dargetan und damit ihre pathogene Bedeutung für den tuberkulösen Körper genügend dokumentiert. (Holst, Cornet, Petruschky, Kossel, Pasquale, Huguenin, Jakowski, Schabad, Hirschlaff, Schütz, Sata, v. Weismayr.)

Namentlich deutet auch der Befund solcher Sekundärbakterien in den vom Ursprungsherde weit entfernt liegenden Miliartuberkeln durch Kossel und Cornet auf die innige Vermengung der Tb. B. und Sekundärbakterien, auf die engen Beziehungen zwischen den durch beide hervorgerufenen Prozessen hin, da offenbar beide Mikrobenarten beim Durchbruch in das Gefäßsystem gleichzeitig in das Blut gelangt sind und sich an den verschiedensten Stellen abgelagert haben. Siehe auch P. Esaus Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schwerer Darmblutung.

Auch im Blute versuchte man die Mischbakterien intra vitam nachzuweisen. Tatsächlich hat auch eine ganze Reihe von Autoren: Jakowski (unter 9 Fällen 7mal), Hewelke (unter 27 Fällen 24mal, in anderen 13 Fällen 3mal), Michaelis und Meyer (unter 10 Fällen 8 positiv), Teimer, Sittmann u. a. in der Mehrzahl ihrer Fälle Bakterien daraus züchten können, während andere: Straus (19 Fälle negativ), A. Fränkel (20 Fälle negativ), Petruschky (unter 8 Fällen einer positiv), Schröder und Naegelsbach (8 Fälle negativ), Lasker (unter 68 einmal positiv), Hirschlaff (unter 36 Fällen 4mal positiv), Lemierre (8 Fälle negativ), Jochmann (40 Fälle, 20 cm^3 Blut aus der Armvene stets negativ) das Blut stets oder fast stets keimfrei fanden. Siehe auch Beco, Schabad. Diese verschiedenen Angaben beruhen jedenfalls darauf, daß die Untersuchungsmethoden nach unserem heutigen Standpunkte nicht immer ganz einwandfrei waren und zum Teil die Möglichkeit einer externen Verunreinigung zuließen (Fingerbeere anstatt Armvene) oder aber — und das ist sehr wichtig — es handelte sich um Kranke, die unmittelbar darauf starben. In diesem Falle ist die Annahme berechtigt, daß die Bazilleninvasion ins Blut erst präagonal stattgefunden und mit der Krankheit und ihrem Verlauf nichts zu tun hat. Durch die Abwesenheit solcher Sekundärbakterien im Blut ist die Bedeutung der Mischinfektion nicht im mindesten geschmälert. Denn die Wirkung der Sekundärbakterien hat man sich in der Hauptsache wohl nie anders vorgestellt, als durch Resorption ihrer Gifte und durch aktives Übergreifen auf das Gewebe.

Klinisch äußert sich die Mischinfektion durch Fieber; besonders die großzackige Temperaturkurve des hektischen Fiebers mit steilem Abfall, tiefen Morgenremissionen, Schüttelfrost und profusen Schweißen erinnert an das Eiterfieber der Chirurgen, das Fieber bei Streptokokkeninvasion u. s. w. Damit will ich aber nicht sagen, daß jedes Fieber eines Tuberkulösen auf Sekundärinfektion beruhe; ruft doch auch Tuberkulin Fieber hervor!

Kerschensteiner,[1]) der 52 Fälle auf Mischinfektion untersuchte, verimpfte 0·6 *g* einer 1tägigen Bouillonkultur von einem aus einem hochgradigen Phthisiker stammenden Streptokokkus subkutan am Vorderarm eines Menschen. Nach 9 Stunden Schüttelfrost, Temperatur 39·3°, an der Injektionsstelle deutlich fühlbare Infiltration. Nachts Fieber, Schlaflosigkeit, am darauffolgenden Tage kontinuierliches Fieber von 38·5° Schwellung über dem Ellbogengelenk, leichte Schmerzen in der Achselhöhle, Temperatur normal, Infiltrat unverändert und erst am 8. Tage war die Rötung verschwunden. Derbheit noch bis 15. Tag fühlbar.

Derselbe Streptokokkus hat sich 9 Monate ohne Tierpassage virulent erhalten und tötete dann noch in der Dosis von 1 cm^3 intraperitoneal Kaninchen in 48 Stunden.

Schröder[2]) berichtet darüber: „Der Patient erkrankte an 3tägigem Fieber und einer Infiltration der Haut der Streckseite des Armes bis zum Ellbogengelenke. Die Affektion verlief so harmlos, daß man sie mit einem ‚Insektenstich‘ verglich."

Wenn Schröder, diesen Fall streifend, seinen Lesern von einer harmlosen Affektion berichtet und fortfährt: „Diese Harmlosigkeit für den Menschen stimmte mit der Harmlosigkeit der Mikroben für das Kaninchen," also 3tägiges Fieber, zum Teil bis **39·3°**, lokaler Befund bis 14 Tage beim Menschen,[3]) **Tod** der Kaninchen in **48** Stunden, so muß man sich am meisten über die Harmlosigkeit einer solchen „objektiven" Berichterstattung wundern.

Durch den Einfluß solcher Sekundärbakterien, besonders der Eiterkokken, scheint gerade die rasche Einschmelzung des Gewebes gefördert zu werden, wie dies auch Pruddens Experimente an Kaninchen dartun. Aber die Kavernenbildung ist nicht notwendig an ihre Anwesenheit gebunden. Erst neuerdings habe ich Höhlenbildung, freilich nur in geringem Maße, auch bei reiner Tb. (experimentell) nach trockener Inhalation an Tieren beobachtet.

Außer dem Resorptionsfieber, das diese Bakterien unterhalten oder steigern, außer der rapiden Gewebsschmelzung und den eventuellen Blutungen, die sie dadurch hervorrufen, können sie akute pneumonische Prozesse anfachen, teils durch Hereinwuchern in die gesunde Peri-

---

[1]) D. A. f. kl. M. 1902, Seite 472.

[2]) Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, Seite 594.

[3]) Kerschensteiner sagt sogar eigens (Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morf., München, 1902, Seite 62), daß die Virulenz „für Menschen keine geringe" war.

pherie, namentlich aber wenn sie in der früher besprochenen Weise mit dem Kaverneninhalt, respektive Sputum auf ihrem Wege nach außen in gesunde Lungenteile aspiriert werden. In diesem Falle entstehen bronchopneumonische Herde.

Schon das häufige Fehlen von Tb. B. in solchen frischen lobulärpneumonischen Herden bei Lungentuberkulose — Wesener, Davidsohn, Langerhans — ließ ihre Entstehung aus anderen Ursachen als den Tb. B. vermuten. Besonders Ortner hat hierüber sehr wertvolle Studien gemacht: nur scheint er zu weit zu gehen, wenn er die Sekundärbakterien allein für diese Bronchopneumonien verantwortlich macht und die gleichzeitige chemische Einwirkung der ebenfalls aspirierten Tuberkelproteïne, die sich zweifellos aktiv betätigen, außer acht läßt. Er fand in seinen Fällen meist den Mikrococcus pneumoniae, den er als einen zwischen dem Diplococcus pneumoniae capsulatus lanceolatus und dem Streptococcus pyogenes stehenden und variierenden Mikroorganismus beschreibt. Siehe auch die exakte Arbeit Satas.

Außer den von Fränkel und Troje beschriebenen, lediglich den Proteïnen zuzurechnenden Pneumonien (siehe Seite 558), die wir voll anerkennen, haben wir also noch eine Mischform der Pneumonie, hervorgerufen durch Tuberkelproteïne und Sekundärbakterien; je nach der Zusammensetzung der eingeführten Mengen überwiegt die Toxin- oder Bakterienwirkung. Die gleichzeitig aspirierten lebenden Tb. B. entfalten, nicht weil sie, wie Biedert und Siegel annahmen, einer Vorbereitung des Nährbodens bedürfen, sondern wegen ihres langsamen Wachstums, erst nach Wochen, und zwar gemäß ihrer Zahl in mehr oder minder zahlreichen Inseln ihre spezifische Gewebseinwirkung.

Für den ursächlichen Zusammenhang spricht auch das gleichzeitige Auftreten von Mischbakterien und akutem Nachschub, das ich mehrmals konstatieren konnte. Auch in einem Falle Haushalters wurde z. B. eine im kavernösen Stadium befindliche Phthise durch eine sich generalisierende Staphylokokkeninfektion mit Polyneuritis und Phlegmasia alba dolens kompliziert. In anderen Fällen tritt der bakteriologische Unterschied nicht so deutlich wie die klinische Verschlimmerung hervor, weil die Sekundärbakterien schon längere Zeit vielleicht in einer abgeschlossenen Kaverne ohne Resorptionsmöglichkeit gewuchert hatten. (Siehe Seite 610.)

Endlich vermögen Mischbakterien das Bild der Miliartuberkulose und pleuritischen Exsudate zu modifizieren, gelangen vielleicht auch isoliert in die Blutbahn und rufen ihrem Charakter entsprechende Veränderungen, Eiterungen, Hämorrhagien, Purpura hervor; der letztere Vorgang scheint den Fällen von Babes, Etienne und Specker zu grunde zu liegen.

Wir sind derzeit noch nicht in der Lage, klinische Unterscheidungsmerkmale für den Einfluß der verschiedenen Sekundärbakterien anzugeben und bedarf die Mischinfektion trotz zahlreicher und fleißiger Arbeiten noch mancher Aufklärung.

Einwände.

Man hat gegen die Bedeutung der Mischinfektion verschiedene Einwände gemacht: die oben erwähnten Befunde von Sekundärbakterien innerhalb der Kavernenwand seien lediglich eine Leichenerscheinung; in unsere Lunge gelangten so zahlreiche Bakterien verschiedener Art, daß jeder Phthisiker an einer Mischinfektion leiden müßte; ferner decke sich das Vorhandensein sogenannter Sekundärbakterien im Sputum nicht mit den Fiebererscheinungen.

Die geschilderten histologischen Befunde als Leichenerscheinung zu deuten, ist, wenigstens so weit meine eigenen Untersuchungen in Betracht kommen, unzulässig. Denn ich fand sie zum Teil an Leichen, die wenige Stunden nach dem Tode obduziert wurden; außerdem fielen meine Untersuchungen alle in den Winter, wo die Vermehrung der Bakterien nicht so rasch vor sich geht. Der Hauptgrund aber gegen eine solche Deutung ist die Übereinstimmung, welche die Sekundärbakterien und Tb. B. hinsichtlich ihrer Lokalisation im Gewebe der Kavernenwand zeigen, ein Parallelismus, der als Leichenerscheinung wegen des raschen Wachstums der Streptokokken und der langsamen Entwicklung der Tb. B. unverständlich wäre, sowie der gemeinsame Befund beider Bakterienarten in von der Ursprungsstelle weit entfernten Miliartuberkeln (siehe Seite 606 oben).

Auch der zweite Einwand, als ob unsere tieferen Luftwege und unsere Lungen sozusagen ein Tummelplatz für Mikroorganismen seien, ist nicht stichhaltig. Zwar atmet der Phthisiker, wie wir alle, je nach dem Staubgehalt der Athmosphäre eine große Menge mannigfacher Bakterien ein, aber davon wird der allergrößte Teil in Nase, Nasenrachen oder Mund zurückgehalten (siehe Seite 250) und nur der kleinste Teil, vielleicht der hundertste, tausendste oder zehntausendste — wir wissen nicht, wie viel — kommt in die Trachea und die großen Bronchien und von diesen wieder nur der allergeringste Bruchteil in die feinen Bronchien; davon endlich ist wiederum nur eine minimale Zahl pathogener Natur. Diese Bakterien aber werden aus der gesunden Lunge durch das natürliche Transportmittel, durch das Flimmerepithel und durch die vis a tergo des von unten heraufströmenden Sekretes wieder herausbefördert. Ihre Möglichkeit, sich zu vermehren, ist nicht nur zeitlich beschränkt und verlangsamt durch die schleimig-zähe, diffusionswidrige Beschaffenheit des Nährsubstrates, sondern wahrscheinlich wirkt auch das Bronchial-

sekret ebenso wie der Mund- und Vaginalschleim bakterizid oder wenigstens entwicklungshemmend. Daher erweisen sich auch die Luftwege gesunder Tiere, in einwandfreier Weise untersucht, in der Regel steril (Fr. Müller) (siehe Seite 286 ff.).

Was nun den letzten und wichtigsten Einwand anlangt, den Widerspruch zwischen Sputumbefund und Fieberbewegung, so fällt er in sich zusammen, wenn wir uns den ganzen Vorgang bei der Mischinfektion vergegenwärtigen. Als Ablagerungs- und Entwicklungsstätte der sekundären Bakterien kommen hier nur käsige Partien und Kavernen in Betracht; denn über einzelne Tuberkel in den Bronchien werden trotz des fehlenden Flimmerepithels die Bakterien durch das nachrückende Sekret nach außen transportiert.

Der Käseblock befindet sich, sofern nicht schon bei seiner Entstehung durch aspiriertes Sputum Mischbakterien mitgewirkt haben, in einer relativ geringen Gefahr; denn er atmet nicht (siehe J. Schreibers schöne Versuche) und es fehlt daher der inspiratorische Zug, der die Bakterien herbeilockt; daher gilt der geschlossene Käseherd für weniger bösartig (N. Petrow). Doch können Bakterien, teils aus dem Grenzgebiet projiziert, teils durch einen noch offenen durchführenden Bronchus dorthin gelangen.

Eventuelle Folgeerscheinungen hängen von dem Charakter der eingewanderten sekundären Bakterien ab. Wenn Pyogenes und Streptokokkus bei genügender Virulenz schon im gesunden Gewebe Eiterungs- und Schmelzungsprozesse mit Fieber hervorrufen, so werden sie in diesen geschädigten, mortifizierten Partien der Lunge einen um so ergiebigeren Boden für ihre Tätigkeit finden.

Für Kavernen, deren Wände, dem inspiratorischen Zug von der Lungenoberfläche nachgebend, sich erweitern und dem Luftstrom Eintritt gestatten, ist die Gefahr erheblich größer. Der Einfluß, den der Eintritt sekundärer Bakterien auf den Verlauf der Phthise ausübt, hängt außer von der Art der Mikroben (siehe unten) auch ganz besonders von der Beschaffenheit der Kavernenwand ab. Gewöhnliche Saprophyten, die noch am häufigsten hineingelangen, sind klinisch belanglos.[1]) Aber selbst wirklich **pathogene Bakterien,** die in die Kaverne gelangen und sich vermehren, drücken dem Ereignis **noch nicht** den Charakter einer **Mischinfektion** auf.

Die Kaverne ist etwas dem Körper nicht mehr voll Angehöriges. Fürs erste bildet schon der trockene Käse, der die Kavernenwand oft in dicker Schicht auskleidet, ein gewisses Hindernis sowohl für das Vordringen der Sekundärbakterien als auch für die Diffusion der Sekundärgifte. Fürs zweite befindet sich die Wand häufig im Zustand der Induration und ist,

---

[1]) Ob sie die Wirkung gleichzeitig anwesender pathogener Bakterien vielleicht verstärken oder abschwächen, darüber wissen wir noch nichts Zuverlässiges.

ähnlich guten Granulationen (siehe Seite 208), dann ebenso wie für Tb.-Bazillen und -proteïne — daher die zeitliche Unschädlichkeit solcher Kavernen — auch für die Sekundärbakterien und ihre Gifte wenig oder gar nicht durchgängig. In Schnitten solcher Kavernenwände fand ich mehrmals wohl in der innersten Zone Tb. B. und Sekundärbakterien, aber die Hauptmasse der Wand, die äußeren bindegewebsreichen Schichten, vollkommen frei von diesen Bakterien. Ähnliche Bilder hebt auch Spengler hervor. In solchen peripher abgeschlossenen Kavernen, die keine Resorption mehr gestatten, gehen vermutlich die Bakterien, namentlich bei beschränkter Sekretion, in absehbarer Zeit, ähnlich wie auf toten Nährsubstraten, zu grunde, werden mit der Zeit evakuiert, und für diesmal ist der Zyklus der objektiven Vorgänge abgeschlossen, ohne daß klinische Symptome beim Kranken überhaupt hervortraten. Wir haben dann eine inaktive Mischinfektion, wenn man von Infektion in solchen Fällen überhaupt sprechen will.

In derartigen Fällen wird man bei der bakteriologischen Untersuchung des Sputums pathogene und auch virulente Bakterien feststellen, obwohl kein Fieber und keine Beeinflussung der Lungentuberkulose besteht. Das berechtigt aber nicht, daraus einen Widerspruch mit der Theorie der Sekundärinfektion zu konstruieren.

Eine Gefahr droht von Kavernen dieser Art nur von Seite des nach außen gehenden Sputums, das im Falle der Aspiration Pneumonien hervorrufen kann.

Befindet sich dagegen die Kavernenwand nur in dem Zustand leichter indurativer Reizung, so dringen so gut wie die Proteïne der Tb. B. auch die der Sekundärbakterien in das Gewebe, werden in die Saftbahn aufgenommen und rufen Fieber u. s. w. hervor. Besonders wenn der hydrostatische Druck durch Behinderung des Abflusses oder durch heftigen Husten erhöht wird, werden die Gifte in ausgiebiger Menge ins periphere Gewebe gepreßt.

Es bleibt häufig nicht bei der Resorption der diffusiblen sekundären Gifte, sondern, wie die histologischen Bilder zeigen, gelangen auch die Bakterien selbst in eine an Spalträumen noch reiche Kavernenwand und tragen hier ebenfalls zur Eiterung und raschen Einschmelzung des Gewebes bei. Aber der weitaus größte Teil der Bakterien wie ihrer Gifte wird auch in diesen Fällen nach außen befördert, wiederum mit Gefahr einer eventuellen Aspirationspneumonie.

Besonders **wichtig** ist die Tatsache, daß mit der **Einnistung pathogener Mischbakterien** in **einer** Kaverne in der Regel **keineswegs** der ganze tuberkulöse Prozeß und **alle tuberkulösen Herde** und **Kavernen** den Charakter der **Mischinfektion** annehmen. Denn das Sekret der sekundär infizierten Kaverne kommt, in Bronchialschleim eingehüllt,

auf seinem Wege nach außen, ausschließlich mit den Durchgangswegen in Berührung und gelangt nur durch Aspiration in andere Lungenteile. Deshalb kann in der einen Kaverne sich eine offensive Mischinfektion etabliert haben, während eine benachbarte im ganzen Verlaufe von dieser Infektion frei bleibt oder nur das gewöhnliche Volk der Saprophyten beherbergt. Zeigen doch die einzelnen Sputumballen oft schon makroskopisch ein verschiedenes Aussehen. Also auch die Mischinfektion kann einen vollkommen lokalisierten Charakter bewahren und bewahrt ihn tatsächlich häufig.

Diese Tatsache, von mir schon gelegentlich meiner ersten Untersuchungen an der Leiche als besonders wichtig hervorgehoben und durch von v. Hansemanns schöne Demonstrationen bestätigt (siehe Lit.), entgeht leicht jenen Forschern, die sich auf die Untersuchung des Sputums bei Lebenden beschränken. Man erhält bei dem nämlichen Kranken in verschiedenen Sputumproben oft ganz differente Resultate, je nach dem Sputumballen, den man gerade faßt; man findet oft trotz hohen Fiebers nur harmlose oder wenig virulente Schmarotzer. Die Gefahr einer Verwirrung liegt um so näher, als es sich meist um Streptokokken handelt, die vielleicht in der einen Kaverne virulent, in der anderen, von einer anderen Infektion herrührend, nicht virulent sind, so daß es beim Fehlen mikroskopischer Merkmale lediglich vom Zufall abhängt, welche der beiden man weiter verimpft.

Sind doch sogar Tb.B. verschiedener Virulenz, H.Tb.B. und B.Tb.B. gemeinsam, im gleichen Herde nachgewiesen worden (siehe Seite 83, 90 und Kossel).

Daher können auch die Arbeiten, die sich auf ein negatives Resultat bei ein- oder zweimaliger Sputumuntersuchung berufen, gegen die Mischinfektion ernstlich nicht in Betracht kommen. Am wenigsten dürfte Sorgos Arbeit geeignet sein, für die vorliegende Frage in die Wagschale zu fallen. Denn erstens waren unter Sorgos 23 Fällen 10 ganz afebril, 3 hatten höchstens 37·3—37·8, also mehr als die Hälfte war ganz ungeeignet zur Untersuchung der Mischinfektion, die doch zunächst nur bei Hochfiebernden angenommen wird; der Rest der Fälle hatte zwar Fieber, Sorgo schoß aber beim Auswaschen des Sputums (selbst bis 30 Schalen) so sehr über das Ziel hinaus, daß nur mehr die kohärentesten Tb.B.-Verbände zurückblieben, die wenigen kohärenten Mischbakterien aber alle fortgeschwemmt wurden. Es passierte Sorgo nach seiner Mitteilung sogar mehrmals, daß nicht einmal Tb.B. zurückblieben, so daß er konsequenterweise für seine Fälle nicht nur die Existenz der Mischinfektion, sondern auch die der Tuberkulose in Abrede stellen müßte.

Für die Pathogenität der Mischbakterien im Körper ist die außerhalb des Körpers gefundene Virulenz allein nicht maßgebend, denn es

ist wohl denkbar, daß die Virulenz der einen durch Symbiose mit den Tb.B. gesteigert, die der anderen vermindert wird. So sollen nach Korcyńskis Versuchen Tb.-Gifte das Wachstum von Staphylo-, Streptokokken und Kolibakterien befördern und solche Kolibakterien um das Mehrfache giftiger sein als die auf gewöhnlichem Agar gewachsenen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Morello und Vaccari, siehe auch Ramont & Ravaut und Ronzoni. A. Klein gibt an, er habe durch Züchtung von Streptokokken auf mit Tuberkulin versetzten Nährboden deren Virulenz erhöht (siehe Mühlmann, Pane, Tschistowitsch, zitiert nach Wunschheim).

Mircoli hat durch Injektion sterilisierter Typhuskulturen in Dosen, die bei gesunden Tieren effektlos blieben, bei tuberkulösen Tieren ganz exzessive Temperatursteigerungen erhalten, höher als durch Tuberkulin.

Man kann also nur durch zahlreiche Sputumuntersuchungen ein Urteil über das eventuelle Vorhandensein von Sekundärbakterien gewinnen. Ich habe oft bis zu 18 Sputumproben desselben Kranken untersucht, ehe ich mich zu einem definitiven Urteil berechtigt glaubte. Aus allen diesen Gründen mangelhafter Versuchsanordnung können auch die scheinbar gegen eine Mischinfektion sprechenden Resultate von Schröder und Mennes, die jeden Einfluß der Sekundärkeime mit Ausnahme der sogenannten interkurrenten Infektion leugnen, nicht als maßgebend erachtet werden.

Außerdem kommen, wie Spengler und Wassermann betonen, selbst ausgedehnte Streptokokken-Invasionen der Lunge mit nahezu fieberlosem Verlauf vor.

An diesen außerordentlich komplizierten Verhältnissen liegt es, daß die ganze Frage der Mischinfektion noch lange nicht in ihrer ganzen großen Bedeutung erkannt ist.

Im übrigen ist auch gar nicht einzusehen, warum notorisch pathogene Keime, wie Influenzabazillen, Proteus, Pyocyaneus, Tetragonus u. a., die für sich allein oft die schwersten Infektionen und Septikämie[1]) hervorrufen, dort, wo sie en masse im toten Gewebe sich entwickeln und, wenn nicht aktiv vorrücken, doch reichlich Toxine produzieren und abgeben, die ebenso wie die Tb.-Toxine resorbiert werden, mit einem Male, all ihrer schädlichen Eigenschaften entkleidet, die Rolle harmloser Schmarotzer übernehmen sollten. Man weist darauf hin, daß pathogene Keime auch im Munde gefunden werden, ohne pathogen zu wirken; aber dieser Vergleich hinkt, insofern hier ein gesundes Gewebe und normaler bakterizider Mundschleim die Entwicklung hindert, dort aber totes Gewebe, ein toter Nährboden, sie fördert. In andern Gebieten hat die Mischinfektion, so im

[1]) Eine Tetragonusseptikämie hat Fornaca, Tetragonus und Angina Lartigan, Pyocyaneusseptikämie Brill, Pyocyaneuspneumonie und Sepsis Soltmann beobachtet. (Siehe auch Monteverdi u. a.)

Ohr, in den Genitalien und Harnorganen (Suter) längst ihr Bürgerrecht unbeanstandet erworben und hier, wo die Verhältnisse viel günstiger liegen, will man es ihr versagen! Welche Rolle spielt z. B. die Mischinfektion bei Masern, Scharlach mit Diphtherie etc. und Pertussis! (Siehe Baginsky.)

Übrigens finden wir analoge Mischinfektion auch bei der Tb. anderer Organe. So hat z. B. E. Fraenkel Staphylokokken und Streptokokken in tuberkulösen Kehlkopfaffektionen nachgewiesen; Moos hebt den wesentlich veränderten Charakter der Otitis media tuberculosa hervor, wenn sie durch Ansiedlung von Staphylococcus pyogenes kompliziert wird (große Schmerzhaftigkeit und rasche Zerstörung). Leloir und Leloir & Tavernier machten die Eitererreger in vielen Fällen für die ulzeröse Form des Lupus verantwortlich. Auch dem Empyem der Phthisiker dürfte vielfach eine Mischinfektion zu grunde liegen.

Daß umgekehrt auch der Tb. B. die Rolle eines Sekundärbakteriums übernehmen kann und sich in manifesten pathologischen Veränderungen entwickelt, haben wir an verschiedenen Stellen (Larynxsyphilis, Ösophaguskarzinom, Typhusulkus) hervorgehoben. —

Es sei hier noch der Mitteilungen Schröns gedacht. Er faßt die Phthise als einen von der Tb. verschiedenen Prozeß auf, hervorgerufen durch einen eigenen Mikroben, der sich an die Stelle des Lungengewebes setzt, dieses zerstört und dadurch Kavernenbildung herbeiführt.

Der Mikrobe der Phthise (der phthisiogene Mikrobe) ist nach Schrön ein verzweigter arboreszierender, fruktifizierender Fadenpilz von ziemlicher Größe, der zuerst als zartes, feines Fädchen erscheint, dann seitliche Sproßen treibt, ein feines Netz bildet und mehrere Entwicklungsphasen durchmacht. Eine Kultur in vitro ist nicht gelungen. Der Tb. B. bildet gewissermaßen seinen Pionier und der Schwindsuchtskeim lebt dann mit ihm in Symbiose oder stellt sich metabiotisch ein.

Die anderen Sekundärbakterien bewirken nach Schrön nur einen akuteren Verlauf des tuberkulösen Prozesses, während die Phthise etwas davon Verschiedenes ist. Die Mitteilungen Schröns sind viel zu unvollständig (die Färbemethoden verschweigt Schrön), als daß sie der notwendigen Kontrolle unterzogen werden könnten, sie enthalten auch so viel Unwahrscheinliches, daß sie zunächst nicht diskutabel sind.

Die Sekundärinfektion ist übrigens nicht immer von üblen Folgen begleitet. Unter ganz besonderen Verhältnissen kann sie an der Peripherie des Tuberkelherdes eine, meist nur vorübergehende Gewebsreizung der an sich schon durch die diffundierten Toxine irritierten Kapsel veranlassen und so eine Weiterverbreitung der Tb. B. hindern, sogar einen vollständigen Abschluß herbeiführen.

Auch Spengler hebt die Beobachtung von Heilung nach akuter pneumonischer Infektion mäßigen Umfangs hervor, und ähnlich äußert sich Sata.

So dürften sich meines Erachtens die vereinzelten Beobachtungen erklären, daß z. B. Lupus durch Streptococcus erysipelat. vorübergehend gebessert (Bertarelli, Winternitz, Kollath, Isnardi, Hallopeau)

und auch die Lungentuberkulose durch Erysipel zum Stillstand oder zur anscheinenden Heilung gebracht wurde (Waibel, Schäfer, Chelmonski [letzterer berichtet auch Heilung durch Flecktyphus]).

Michelazzis Angabe, daß der Tetragonus, dessen pathogene Eigenschaften bekannt sind, die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses verhindert, wenn er vor der tuberkulösen Infektion eingespritzt wird, bedarf wohl noch weiterer Bestätigung. Nach de Cigna soll die Resistenz des Organismus gegen Tb. B. auch durch Auftreten fötider Bakterien, besonders durch Bact. coli, erhöht werden.

Zu einer therapeutischen Verwertung dieser seltenen Vorkommnisse, wie sie Cantani durch Inhalationen des Bacterium termo (siehe Therapie), andere durch Impfung mit virulentem Erysipel versuchten, kann ich nicht raten; man dürfte leicht in die fatale Lage des Zauberlehrlings kommen:

„Die ich rief, die Geister,
Werd' ich nun nicht los."

6. Kapitel.

Prognose.

Für die allgemeine Prognose der Lungentuberkulose fehlen uns vorläufig noch brauchbare Unterlagen. So viel ist sicher, daß die da und dort veröffentlichten Heil- und Erfolgsstatistiken kein zuverlässiges Urteil erlauben. Liest man z. B. die Statistiken der Sanatorien, so sollte man meinen, daß die hygienisch-diätetische Tuberkulosebehandlung im Laufe der letzten Quinquennien ganz unglaubliche Fortschritte gemacht hat; denn eine Anstalt übertrifft scheinbar die andere an Heilungen und glänzenden Dauererfolgen. Zuerst war man zufrieden mit zirka 10—15% Heilungen, dann kamen Anstalten mit 30% und diese wurden von andern mit mehr als 60% überboten.

Dettweiler und Meissen haben von 731 Patienten 6·3% geheilt und 20·3% relativ geheilt, A. Spengler gibt von 297 Patienten 21% Heilung an, Mittermaier und Goldschmidt hatten von 244 schweren Fällen 81 = 32·2% geheilt, Williams 28·5% gute Erfolge, Hess 14—15% absolute und ebensoviel relative, also 28—30% Heilungen, Turban nach Manasse 21% geheilt und 26% fast geheilt = 47% und nach einer späteren Mitteilung 66·1% „Entlassungserfolg“ mit absoluter und relativer Heilung.

Es wäre natürlich verfehlt, nach den Resultaten dieses statistischen Wettrennens, das bei dem unbefangenen Sachverständigen mehr psychologisches als phthiseo-therapeutisches Interesse erweckt, die Heilungschancen in den betreffenden Orten und Anstalten zu bemessen. Wir halten von diesen Heilstatistiken überhaupt nicht viel, denn erstens ist schon die Stadieneinteilung zu verschieden und meist recht willkürlich (siehe nächste Seite), zweitens ist das Urteil über größere oder geringere Besserung auch bei aller optima fides recht subjektiv und individuell verschieden, drittens ist das Beobachtungsmaterial zu different und abhängig von den Intentionen des Arztes; denn je strenger die Auswahl der Kranken getroffen und vorgeschrittene, fieberhafte Fälle von der Aufnahme in die Anstalt ausgeschlossen, je mehr Schwerkranke noch in den letzten Lebenstagen fürsorglich nach Hause überwiesen werden (!), um so

glänzender fallen solche Statistiken aus. Endlich sind auch die Zahlen viel zu klein, als daß nicht jene Fälle, über die man nichts Weiteres erfahren hat, und das sind oft gerade die Todesfälle, nicht ganz wesentlich die Resultate korrigieren könnten.

Aber auch im einzelnen Fall ist es schwierig, bei der Schwindsucht eine annähernd sichere Prognose zu stellen, und doch ist es unendlich wichtig, sich darüber ein klares Bild zu machen. Ist doch davon abhängig, ob wir dem Kranken und den Seinigen die schweren Opfer, die eine zweckmäßige, längere Behandlung erfordert, zumuten sollen, ob wir sie nachdrücklichst verlangen müssen oder bei einem Verlorenen zu gunsten der Existenz der Familie resignieren dürfen.

Wir werden zu einem Kranken gerufen, der seit geraumer Zeit nicht unerhebliches Fieber hat, die deutlichen Zeichen einer ausgebreiteten Infiltration und die Merkmale der Konsumption an sich trägt. Er verliert das Fieber, nimmt an Gewicht zu und kann zu unserer Überraschung Jahre hindurch geheilt bleiben.

Vor 18 Jahren behandelte ich einen Kollegen, der Fieber bis 40°, Dämpfung bis zur vierten Rippe rechts vorne und rückwärts und links bis zur zweiten Rippe hatte und, weil man täglich seinen Tod befürchtete, brutalerweise aus dem Hotel ausquartiert wurde. Heute hat er eine ausgedehnte, anstrengende Praxis, ist verheiratet und betrachtet sich als geheilt.

Ein anderer Arzt erkrankte, durch seine 2 Monate vorher an Tb. gestorbene Mutter infiziert (1883), vor 23 Jahren an unbestimmten Larynxerscheinungen, nach wenigen Wochen 39·3 und manifeste Infiltration der rechten Spitze bis unter die 2. Rippe, H. bis zur Spina sc. Nach wenigen Tagen schwand das Fieber, nach 2 Monaten mittelstarke Hämoptoë, in deren Anschluß 14 Tage Fieber 39·8—40·2 mit akuter pneumonischer Verdichtung, massenhafte Tb. B. Im Frühjahr 1884 medizinisches Staatsexamen, während desselben zeitweise 39·4 und Nachtschweiße, im Sommer leichte Hämoptoë, Dämpfung auch links. 1885 Assistent mit zeitweise 12—14stündiger Arbeitszeit, trotzdem Zunahme, kein Fieber, aber noch reichlich Bazillen im verminderten Auswurf. Objektiver Befund von Ende 1885 wesentlich gebessert. Von 1887 an war und blieb Auswurf verschwunden. Seitdem den größten Teil des Jahres 14- und monatelang 18stündige Arbeitszeit. Gewicht 98 *kg*, Entfettungskur auf 80 *kg* und zweimalige Influenza (1890 und 1894) ohne Folgen. Vollkommenes Wohlbefinden.

Selbst die floride Phthise kann unter Umständen zur völligen Ausheilung kommen. Ein junger Mann beispielsweise, den ich vor 6 Jahren mit vielmonatlichem Fieber von 38—39·5°, mit schweren, rasch um sich greifenden Lungenerscheinungen, hochgradiger Macies, profusen Nachtschweißen, unzähligen Tb. B. im Auswurf behandelte, verlor sein Fieber, wurde dick und fett und ist heute, seit 4 Jahren, subjektiv gesund, verheiratet und hat gesunde Kinder. Aber wie selten sind solche Fälle!

In anderen Fällen sind die Erscheinungen der Phthise so weit zurückgegangen, daß wir eine Heilung anzunehmen berechtigt sind. Der Kranke erfreut sich eines blühenden, kräftigen Aussehens. Mit einem Male kommt eine Hämoptöe; Fieber, Bronchopneumonie schließen sich an, und nach 8—14 Tagen tritt der Tod ein.

Die nur auf die anatomische Ausdehnung der Tb. begründete schematische Stadieneinteilung von Turban u. a. läßt kein Urteil für die Prognose zu; denn der Umfang des Prozesses bildet nur einen der vielen Faktoren und nicht einmal den wichtigsten, außerdem hat ein fieberloser Tuberkulöser im 2. und selbst im 3. Stadium mit großen Kavernen nicht selten weit größere Aussicht auf Heilung als der leichte Spitzenkatarrh mit mittlerem und hohem Fieber. Siehe auch Sterling, Schneider u. a.

Die wichtigsten Faktoren für die Prognose bilden die Virulenz des Tb. B. und die individuellen körperlichen Verhältnisse des Erkrankten. Die genaue Normierung der Virulenz, die ein immer dringenderes Bedürfnis für die Beurteilung des Falles wird, läßt vorläufig noch viel zu wünschen übrig, doch sind wir auf dem Wege, hier festere Grundlagen zu gewinnen.

Von der individuellen Widerstandskraft, ihrem Wesen und ihren Komponenten, von der Fähigkeit des Körpers, die Einwirkung der Bazillen zu neutralisieren und Schutzkörper zu bilden, wissen wir, was die Tb. anlangt, vorläufig noch sehr wenig Bestimmtes.

Bei aller Würdigung der individuellen Verhältnisse müssen wir uns vor ihrer Überschätzung ebenso hüten, wie vor einer Unterschätzung. Erstere findet den prägnantesten Ausdruck in der Lehre des Nosoparasitismus. Einer seiner hervorragendsten und gemäßigtsten Vertreter, Gottstein sagt: „Verlauf und Ausgang, also diejenigen Momente, die für die Prognose und Therapie in erster Linie maßgebend sind, hängen (dagegen) ganz oder fast ausschließlich von der individuellen Konstitutionskraft ab.“ Gottstein und mit ihm Martius u. a. wollen nur für das symptomatisch-klinische Bild den spezifischen Eigenschaften des Krankheitserregers einen vielleicht überwiegenden Einfluß einräumen. Dieser Anschauung gegenüber haben uns aber die oben (Seite 56 ff.) mitgeteilten Versuche zur Evidenz gezeigt, daß Verlauf und Ausgang wenigstens häufig vorwiegend oder ausschließlich von der Virulenz abhängen. Und selbst die von Gottstein mitgeteilten Beispiele sprechen gegen seine Ansicht, denn sie zeigen Heilung trotz ihrer konstitutionellen Defekte, trotz schmalem Thorax, Magerkeit, schlechter, äußerer Lebensbedingungen etc.

Gleichwohl gibt es gewisse Kardinalpunkte, nach denen man in der Regel eine zutreffende Prognose zu stellen vermag.

Von Einfluß sind die allgemeinen Verhältnisse des Kranken.

Die Prognose ist abhängig von dem Kräftezustand des Körpers. Von Jugend auf schwache Personen — von Eltern abstammend, die zur

Zeit der Zeugung krank waren, gleichviel ob an Syphilis, Tb., Krebs oder irgend einem anderen schweren Leiden — Personen, die durch vorausgegangene oder noch bestehende Krankheiten, Typhus, Syphilis, Anämie, Diabetes, oder durch ein lockeres Leben, Exzesse in Baccho et Venere, übermäßige körperliche und geistige Anstrengungen geschwächt sind, Frauen nach häufigen Wochenbetten und Laktationen bieten im ganzen eine üblere Prognose, besonders wenn eine tiefgreifende Störung des Körpergewichtes damit einherging. Je jünger an Jahren der Kranke ist, um so schlechter ist die Prognose, namentlich beim Kinde läßt sich einer raschen Ausbreitung nur selten Einhalt tun. je älter, um so besser; erst nach dem 60. bis 70. Jahre, wenn das Fettpolster schwindet, nach Stadler für die schwer arbeitenden Volksklassen schon vom 40. bis 45. Jahre an, scheint sich die Prognose wieder zu verschlimmern. Die sogenannte hereditäre Belastung der Erwachsenen, die ja freilich nach der üblichen Feststellung nur ein vager Begriff ist, da die Eltern oft erst lange nach der Geburt des Betreffenden erkrankt sind, hat nach fast übereinstimmender Erfahrung keinen Einfluß auf die Prognose (Cornet, Turban, Weicker u. a.); wie sich die Prognose bei wirklicher Belastung (Tb. der Eltern zur Zeit der Geburt des Kindes) gestaltet, ist noch unbekannt. Eine schlechte Prognose gibt im allgemeinen die Gravidität, respektive das Puerperium (Schamelhout u. a.); wir kommen darauf bei der Therapie näher zurück.

Schwer in die Wagschale fallen die Vermögensverhältnisse des Kranken. Die erhöhten Leistungen für die Ernährung, die lange Dauer der Schonung, die gebotene Enthaltung von Arbeit, der monate- und jahrelange Aufenthalt an geeigneten Orten erfordern große Geldmittel. Und doch darf man auch bei den „Enterbten des Glückes" nicht verzagen; gerade die Leichen der Anatomie beweisen uns täglich die Möglichkeit der Heilung.

Von wesentlichster Bedeutung ist der Charakter des Kranken. Wer es nicht gelernt hat, sein Tun und Lassen nach den Gesichtspunkten der Zuträglichkeit einzurichten, wer gewohnten und liebgewordenen Genüssen nicht für längere Zeit entsagen will, wer sich nicht zu konzentrieren, sich nicht an eine gewisse Ordnung der Lebensweise zu gewöhnen vermag: der Indolente, der Leichtsinnige, der Zerfahrene, der Energielose, der Überängstliche und Nervöse, bietet eine weit üblere Prognose als der in sich Gefestigte, Zielbewußte und Energische, der Kopfhänger eine üblere als der Heitere. Dem bekannten Satze, daß der Mensch oft mehr an seinem Charakter als an seiner Krankheit zu grunde geht, wohnt gerade für den Phthisiker eine tiefe Wahrheit inne.

Auch die Intelligenz ist nicht ohne Einfluß; denn die lange Dauer der Krankheit stellt an den Intellekt gewisse Ansprüche, manche

Schädlichkeiten zu erkennen und zu meiden, auch wenn die führende Hand des Arztes im Augenblick fehlt.

Ein entscheidender Einfluß fällt dem Zustand der Verdauungsorgane zu. Guter Appetit, kräftige Verdauungsorgane sind eine unendlich wertvolle Hilfe für unsere therapeutischen Bestrebungen. Schlechte Esser bieten fast immer geringe Aussichten auf Stillstand der Erkrankung. Bei gestörter Verdauung leidet schon die normale Ernährung und Fettbildung. Um wieviel weniger ist ein kranker Verdauungstraktus den gesteigerten Anforderungen gewachsen, die ein phthisischer Organismus stellt, um das pathologische Defizit zu decken? Ein beschleunigter Bankerott des Körpers wird um so rascher die Folge sein, namentlich wenn Erbrechen und Durchfälle das Defizit steigern.

Was die Krankheit selbst anlangt, so gibt uns die physikalische Untersuchung für die Prognose nicht immer einen maßgebenden Anhalt. Gerade die gefährlichste Form der Ausbreitung, die miliare, entgeht uns am leichtesten. Im ganzen ist die Prognose mehr von dem bisherigen Verlauf als vom Umfang der Herde abhängig. Der Nachweis nicht zu umfangreicher Kavernen schließt Besserung und Heilung nicht aus, wenn Fieber, Abmagerung, wenn die Zeichen des Fortschreitens fehlen.

Je disseminierter die Herde, um so infauster ist die Prognose. Am günstigsten ist es, wenn der Prozeß noch auf eine Spitze beschränkt ist. Wesentlich getrübt wird die Aussicht auf Besserung durch den Übergang des Prozesses auf die andere Spitze, beunruhigend durch die Zeichen raschen Gewebszerfalls oder einer rasch sich einstellenden Infiltration, einer Bronchopneumonie. Die nächste Zeit muß dann entscheiden, ob es sich lediglich um rückbildungsfähige Pneumonien durch Proteïne und Sekundärbakterien oder um einen wirklich tuberkulösen Prozeß handelt.

Die größte Wichtigkeit kommt dem Fieber[1]) zu. Ein afebriler Zustand, exakt festgestellt, ist fast stets ein Zeichen des Stillstandes, und der Stillstand bedeutet, wenn wir uns der Auseinandersetzung Seite 682 ff. erinnern, den Beginn der Heilung. Hingegen macht mich schon das geringe Fieber mit abendlicher Steigerung auf nur 37·4 bis 37·8° für die Zukunft des Kranken bange. Diese Erhöhungen sind ein Beweis, daß er sich auf der abschüssigen Bahn bewegt und niemand weiß, wo und wann er einen Haltepunkt findet. Je länger das Fieber besteht, je hartnäckiger es trotz Ruhe und guter Ernährung anhält, desto schlimmer die Prognose. Hin und wieder gelingt es mit eiserner Geduld nach monatelangem Bestande das Fieber zu beseitigen, z. B. hatte die von mir mehrmals erwähnte Dame über 6 Monate dauernd höhere Temperatur und

[1]) Wenn wir hier von der Temperaturerhöhung als pars pro toto sprechen, geschieht dies, weil wir die anderen Koeffizienten des Fiebers zu wenig kennen.

nahm um 58 Pfund zu, aber das sind im ganzen Ausnahmen. Entsprechend ungünstiger ist natürlich höheres Fieber, noch bedenklicher sind die steilen Kurven mit ihrer Remission bis zur subnormalen oder Kollapstemperatur, oder die Febris continua, die oft in rapidem Zuge den Kranken seinem Ende entgegenführt.

Die annähernd gleiche prognostische Bedeutung kommt auch dem Schweiße, insbesondere den Nachtschweißen zu.

Zunehmende Gewichtsverluste müssen stets als ein sehr bedenkliches Zeichen betrachtet werden, da sie nicht nur den Verfall anzeigen, sondern auch direkt zur Verbreitung der bazillären Prozesse beitragen (siehe Seite 684). Dauernder und stetiger Gewichtsstillstand oder -zunahme eröffnen immer einen hoffnungsfrohen Ausblick, sofern sie nicht durch Ödeme bedingt sind.

Geheilte Phthisiker zeichnen sich oft durch ein imponierendes Embonpoint aus. Die Ursache für diese außerordentliche Fettleibigkeit suchen Roger und Garnier in funktioneller durch Sklerose erzeugte Insuffizienz der Thyreoidea (siehe Seite 620 über Basedow).

Der Husten an sich entscheidet die Prognose wenig. Doch ist intensiver Husten, der den Patienten anstrengt, die Nachtruhe stört und zu Erbrechen, Blutungen und Aspirationsherden Veranlassung geben kann, immer ein zu fürchtender Begleiter.

Dasselbe gilt vom Auswurf. Profuse Sputa müssen nicht notwendig von der Phthise selbst abhängen; doch schwächen sie durch den Säfteverlust den Organismus. Ein geringer Auswurf berechtigt allein noch nicht zu einer günstigen Prognose; denn die am meisten gefürchtete miliare Ausbreitung der Bazillen geht mit der geringsten Menge Auswurf einher. Wohl aber ist es als günstiges Zeichen anzusehen, wenn ein bisher reichlicher eitriger Auswurf spärlicher und an Formelementen ärmer wird.

Die Zahl der Bazillen ist kein zuverlässiger Maßstab für die Prognose. Zwar geben rapid erweichte Herde massenhaft Bazillen ab, hingegen die gefährlichen Miliartuberkel keine. Immerhin ist es günstig, wenn die Zahl langsam abnimmt und ihr Verschwinden durch fortgesetzte Untersuchungen sich feststellen läßt. Die Abwesenheit pathogener Sekundärbakterien darf gleichfalls günstig beurteilt werden.

Nach Maragliano und Mircoli sollen die gracilen, schlanken Tb. B., die die Färbung nur unterbrochen aufnehmen, für günstigen Verlauf, hohen Immunitätsgrad und wirksame Abwehr sprechen. Dieselbe Angabe machten Pierry und Mandoul. Sewall will aus der größeren Säurefestigkeit auf höhere Virulenz schließen.

Blutspuren im Auswurf, geringe Blutungen von 2—3 Eßlöffeln sind an sich für den Verlauf unwesentlich, treten sie doch gerade bei der

milderen, fibrösen Phthise ziemlich häufig auf. (Siehe auch Rancoule.) Zuweilen entstehen sie im Laufe der Heilung durch Knotenzug. Sie werden also mehr gefürchtet als sie verdienen. Ja, oft verursachen sie einen heilsamen Schrecken und wirken insofern günstig, als der Kranke den Ernst der Situation begreift und sein Leben danach einrichtet. In manchen Fällen freilich rufen sie eine so tiefgehende Gemütsdepression hervor, daß daraus Schaden erwächst.

Unter Reiches günstig verlaufenen Fällen fanden sich mehr Kranke (17%) mit initialer Hämoptoë als in der Gesamtheit der Fälle (9·5%).

Reichlichere Blutungen bedeuten oft einen Wendepunkt zum Schlimmern. Die Anämie wird bedenklich gesteigert, durch tiefe Inspiration gelangt leicht Blut, mit Sputum vermischt, in gesunde Teile und leitet pneumonische Prozesse und Verkäsung ein. Durch Suffokation und akute Anämie kann selbst der Tod rasch eintreten.

Ferner fallen im ungünstigen Sinne ins Gewicht: Dyspnoe, Schlaflosigkeit und namentlich konstant beschleunigter Puls, wenn er auch ohne nervöse Veranlassung und im afebrilen Zustande über 90 Schläge in der Minute beträgt.

Besonders A. Sterling[1]) betont auf Grund eingehender Untersuchungen (1239 Kranke) mit Recht die Pulsbeschleunigung als infaustes Zeichen schon für das Frühstadium und plaidiert für dessen Berücksichtigung bei der Stadieneinteilung. Zu gleichen Resultaten kam Schneider an 1000 Fällen aller Stadien. (Siehe auch Behrend.)

Auch zu reichliche Menses, namentlich aber deren Zessieren und Abnahme der Libido verdüstern die Prognose.

Sehr ausgesprochene und andauernde Diazoreaktion[2]) haben wir bereits als infaust bezeichnet (siehe Seite 449), sehr häufig ist sie der Vorbote baldigen Todes. Nach Holmgren betrug bei intensiver, konstanter Diazoreaktion die Lebensdauer maximal 6, durchschnittlich 2 Monate (siehe auch Wood, A. Widstrand).

Bernheim hält auch reichliche Phosphatausscheidung für prognostisch ungünstig.

---

[1]) Sterling irrt, wenn er glaubt, daß ich den frequenten Puls nur für vorgerücktere Stadien als ungünstig bezeichne, ich stimme vielmehr in diesem Punkte vollkommen mit dem geschätzten Kollegen überein. (Siehe auch Seite 609.)

[2]) Ein abgekürztes Verfahren für die Diazoreaktion gibt S. Bondi an: Man bringt mit dem Glasstabe einen Tropfen Harn auf zwei übereinandergelegte Filtrierpapierstreifen, auf die gleiche Stelle einen Tropfen Ammoniak. An dem mit etwas Natriumnitrit (0·05 : 160) befeuchteten Glasstabe läßt man aus der Pipette vorsichtig einen Tropfen Sulfanilsäure so herabfließen, daß sie sich mit dem Natriumnitrit mischt. Ein Umkreisen der feuchten Stelle auf dem Papier mit der so erhaltenen Diazobenzolsulfosäure ruft bei Harnen mit positiver Diazoreaktion einen deutlich roten Fleck hervor, anderer Harn gibt keinen oder nur einen schwach gelben Fleck.

Thrombosen finden sich auch meist erst bei schweren Phthisen, die innerhalb einem oder einiger Monate sterben. Nach Ruge und Hierokles folgte auf Venenthrombose durchschnittlich 2—3 Wochen später der Tod.

Eine prognostische Bedeutung wird auch dem zweiten Pulmonalton zugeschrieben: Deutliche Akzentuierung spricht für einen gegen den erschwerten Lungenkreislauf kräftig ankämpfenden rechten Ventrikel; Abnahme einer bestehenden Akzentuierung neben mäßiger Dyspnöe für Freiwerden des kleinen Kreislaufes, neben zunehmender Dyspnöe für Erschöpfung des rechten Ventrikels (Smith).

In gewissen Grenzen wohnt auch dem verminderten Blutdruck ein prognostischer Wert inne (siehe Seite 610).

Arneth eröffnet die Aussicht, durch morphologische Untersuchung der mehrkernigen Neutrophilen einen Prüfstein für Prognose und Verlauf zu gewinnen (siehe Seite 598).

Ödeme als Zeichen der Herzdegeneration und der amyloiden Entartung sind meist als die Prodrome baldiger, vielleicht schon naher Auflösung anzusehen. Auch der Soor tritt meist erst in der letzten Zeit auf.

Von den tuberkulösen Komplikationen (siehe dort) sind besonders Larynx- und Darmtuberkulose von übler Vorbedeutung, doch nicht mehr wie früher als hoffnungslos zu bezeichnen; denn an beiden Organen finden wir spontan Heilungen, und am Larynx können wir sie durch rechtzeitige Eingriffe oft herbeiführen. — Die Pharynxtuberkulose darf wegen der damit verbundenen Dysphagie geradezu als Terminalerscheinung angesehen werden. — Exsudative Pleuritis bringt hin und wieder Besserung, noch öfter täuschen Pleuritis und Pneumothorax nur eine vorübergehende Besserung vor, beschleunigen aber im ganzen die Katastrophe. Überhaupt ist jede Weiterverbreitung, Pericarditis tuberculosa, Knochen- und Gelenktuberkulose u. s. w., besonders Meningealtuberkulose, infaust.

Von sonstigen Komplikationen ist namentlich der Diabetes ungünstig. Phthisische Diabetiker gehen in der Regel sehr bald zu grunde (v. Noorden u. a.). Die längste Krankheitsdauer, die ich beobachtete, war einmal $3^1/_2$, einmal 5 Jahre. Oeder berichtet von einem 58jährigen Manne, der 7 Jahre mit beiden Leiden lebte.

Auch die Assoziation mit Krebs gilt als ungünstig, doch beobachtete Jessen Karzinom bei ausheilender Tb. — von den Mischinfektionen wird mehrfach der Tetragonus als besonders ungünstig hervorgehoben. Basedow beeinträchtigt in leichter Form die Prognose wenig, in schweren wirkt er infaust (Lévy).

Syphilitische Tuberkulöse halten sich hin und wieder auffallend gut, häufiger aber wird die Tb. durch Syphilis sehr ungünstig beeinflußt,

namentlich im vorgerückten Stadium. Besonders werden die Hg.-Kuren vor einer genügenden Kräftigung des Körpers oft verhängnisvoll (siehe auch Bernheim).

Bei Emphysematösen und Arthritikern zeichnet sich die Tb. im allgemeinen durch langsamen Verlauf aus. Kürzlich ist mir ein Fall bekannt geworden, wo sich bei einem 62jährigen Mann mit langjähriger Gicht und hochgradiger Arteriosklerose (2 apopl. Insulte) anscheinend in kurzer Zeit eine ziemlich umfangreiche Larynx-Tb. entwickelte und der Kranke bald darauf einer Apoplexie erlag. Alle Anzeichen, die auf fibröse Phthise hindeuten, lassen gleichfalls einen chronischen Charakter annehmen; solche Kranke gehen später eher an Herzschwäche als an Tb. zu grunde.

Mitralinsuffizienz und Stenose scheinen keinen besonderen Einfluß auf den Verlauf auszuüben, z. B. zeigte einer meiner Kranken mit hochgradigster Mitralinsuffizienz und verbreiteter fieberhafter Phthise innerhalb $^{3}/_{4}$ Jahre eine ganz überraschende Besserung, ging aber dann durch leichtsinnige Streiche zu grunde. v. Kryger betont das häufige Vorkommen geheilter Phthise bei bestehenden Klappenfehlern. Pulmonalstenose scheint ungünstig zu wirken. Herzfehler werden umgekehrt durch akute Tb. oft verschlimmert (s. S. 501 ff.).

Hin und wieder spottet der Verlauf der begründesten Prognose; trotz schwerster Komplikationen wird der eine gesund und der andere geht ungeachtet der günstigsten äußeren und inneren Verhältnisse unaufhaltsam zu Grunde.

So fand B. Fischer bei einem luetischen Potator mit schwerer chronischer Nephritis, der vordem reichliche Tb.B. gehabt hatte, eine geheilte Phthise des Oberlappens mit einer wallnußgroßen Kaverne.

Im ganzen ist die Prognose der Lungentuberkulose zwar ernst, aber nicht schlechterdings ungünstig. Sie würde noch besser, wenn der Kranke sich frühzeitiger entschließen wollte, bei jedem länger dauernden Katarrh etc. die Hilfe des Arztes in Anspruch zu nehmen, wenn der Arzt durch die Abstammung des Kranken aus gesunder Familie und sein gutes Aussehen anfangs sich nicht oft in der Diagnose täuschen ließe, und wenn die notwendigen Anordnungen mit Energie durchgeführt würden.

Pathologische Anatomie.

Abrikossoff Al., Zur Frage üb. d. frühest. Initialveränderungen bei Lungenphthise. C. f. allg. Path., XIV., 1903, Nr. 10, p. 369. C. f. B., Bd. 34, S. 301.

Altmann David, Üb. einen Fall v. Aneurysma d. Art. pulm. i. einer tub. Lungenkaverne. I. D., Freiburg, Mai 1900.

Arnold, Üb. lentikuläre Lungennekrose u. d. Bildung v. Lungensteinen. M. m. W. 1897, Nr. 47. Pr. m. W. 1898, p. 141.

Arnold, Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Dmochowski Fränkel und Troje, Kaufmann, Orth, Pitres und Vaillard, Rindfleisch, Straßmann siehe frühere Kapitel.

Askanazy, Üb. tumorart. Auftreten d. Tub. Z. f. kl. M., Bd. XXXII, H. 3 u. 4. D. m. W. 1898, L. p. 7.

Auclair J., La sclérose pulm. d'orig. tub. A. d. méd. exp. 1900, p. 189. C. f. i. M. 1901, S. 948.

Aufrecht E., Die Genese d. Lungenphthise u. d. Verschiedenh. d. m. d. Namen „Tuberkel" bezeichn. Gebilde. A. f. kl. M. 1903, Bd. 75, H. 3-6. — Ursache u. örtl. Beginn d. Lungentub. 13. intern. m. Cgr. Paris, Aug. 1900. C. f. i. M. 1900, p. 1097. M. m. W. 1900, p. 1318. — Über die Lgschw. Magdeburg 1904.

Baudouin Felix, Die tub. Cirrhose i. Kindesalter. Rev. mens. des malad. de l'enf. Mai 1902. M. m. W. 1902, p. 1475.

Benjamin O., Le rôle de l'infect. vaséique dans la tub. pulm. A. gén. méd. 1900/120.

Birch-Hirschfeld, Beginn d. Lungentub. Med. Ges. zu Leipzig, 21. Februar 1899. W. m. W. 1899, p. 977. M. m. W. 1899, Nr. 20, p. 427, 683. — Üb. d. Sitz u. d. Entw. d. prim. Lungentub. A. f. kl. M., Bd. 64. — Das erste Stadium der Lgschw., p. 213, B. T. C.

Blöte H. W., Over ten zetel van d. prim. haard by longtub. Herimagsbundel. Prof. S. S. Rosenstein, angeb. Leiden, 1903, p. 33 u. 39.

Blum Rudolf, Zur Statistik d. amyloiden Degeneration m. bes. Berücksichtigung d. Tb. W. kl. W., Jahrg. 1903, p. 349. D. m. W. 1903, L. B. p. 84.

Blumenau M., Üb. d. akute tub. (käsige) Pneumonie. Wratschebnaja Gaseta 1903, Nr. 47. M. m. W. 1904, p. 357.

Cobb J. O., The point of election in pulm. tub. Z. f. Tb., Bd. 5, p. 391.

Cornet, Über Mischinfektion bei Lungentub. W. m. W. 1892, Nr. 19 u. 20.

Cornet G. & Meyer A., Tub., Hbch. d. path. Mikroorganismen. Herausgeg. v. W. Kolle & Wassermann.

Cornil, Les anévrysmes des cavernes. S. m. 1901, Nr. 38. D. m. W. 1901, p. 245 L.

Dodwell, Thrombosis of the femoral vein in Phthisis. Am. journ. of the med. sc. June 1893.

Delorme und Reverdin, VII. franz. Chir.-Cgr. (Myositis tub.) D. m. W. 1891, S. 711.

Fraenkel E., Üb. Veränd. quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. V. A., Bd. LXXIII, S. 380. — Üb. path. Veränd. d. Kehlkopfmuskeln b. Phthisikern. V. A., Bd. LXXI, S. 261.

Haentjens, Spont. Perforat. einer Lungenkaverne durch d. Brustwand ohne Bildung v. Pneumothorax. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 5, 1898. M. m. W. 1898, p. 467.

v. Hansemann, B. kl. W. 1902, S. 86. B. m. G., 8. Jan. 1902.

Heinlein, Patholog.-anat. Demonstrationen. Nürnb. m. Ges. v. 30. Dez. 1897. M. m. W. 1898, p. 438.

Hirtz, Phlébite précoce chez les tub. Le mercredi méd. 1894, No. 24.

Ipsen J., Menschtb. v. Aussehen d. Rinderperlsucht. V. A., Bd. 177, H. 3, p. 570.

Israel, Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. V. A., Bd. 123, p. 310, 1891.

Jürgens, X. intern. m. Cgr. 1890, III., p. 171.

Kaufmann E., Lehrb. d. spez. path. Anat., II. Aufl. Berlin 1901. M. m. W. 1901, S. 1493.

Krzyszkowski und Wiezkowski, Ein Fall v. Aneurysma art. pulm., nebst mehrer. Aneurysmata a. d. Ästen obig. Arterie u. offen. Botallusgange. Przeglad lekarski. 1901, Nr. 48. D. m. W. 1901, L. p. 335.

Lemoine, Note sur un cas de thrombose du Sinus chez un tub. Lyon méd. No. 12, 1880.

Lucksch, Aorta v. einem an chron. u. subakut. Tb. Gestorbenen. Ver. D. Ä. i. Prag, Febr. 1903. M. m. W. 1903, p. 581.

Mager W., Ein Fall v. Broncholithiasis. W. kl. W. 1898, p. 268. C. f. i. M. 1899, p. 634.

Mihel E., Ein Fall v. Verkalk. d. Leber (serbisch). C. f. i. M. 1901, S. 84.

Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Berlin 1887, Bd. I, S. 465.

Ortner, Die Lungentub. als Mischinfektion. Wien u. Leipzig 1893.

Petzold H., Üb. vernarbte u. vernarbende tub. Darmgeschwüre. I. D. Kiel, 1898.

Pianori, La tub. incipiente e il solco apicale del pulm. Gaz. d. osp. 1902, Nr. 120. D. m. W. 1902, L., p. 297.

Poetzsch C., Üb. d. Auftr. v. Fibrin in tub. Lymphdr. I. D. Erlangen 1899.

Posadsky S., Die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei den Schwindsüchtigen. C. f. m. W. 1881, Nr. 2, S. 17.

Raabe H., Üb. fibrinöse Exsudation b. d. Lobularpneumonie u. d. Tub. d. Lunge. I. D. Königsberg, 1900.

Ransome A., The conditions of infection by tub. Z. f. Tb., I., 1900, p. 7.

Ribbert Hugo, D. m. W. 1897, Nr. 53. (Miliartub.) — Üb. d. Ausbreit. d. Tub. i, Körper. Sonderabdr. a. d. Universitätsprogr. Marburg 1900, p. 20, N. G. Elwert. M. m. W. 1900, p. 1830. B. kl. W. 1901, p. 865. — Üb. d. Genese d. Lungentub. D. m. W. 1902, Nr. 17, p. 302. — Lehrb. d. spez. Path. u. d. spez. Anat. Vogel, Leipzig 1902. Z. f. Tb. Bd. 4, H. 4, p. 364.

Ruge H. u. Hierokles, Üb. Thrombosen f. Lungentub. B. kl. W. 1899, p. 73, m, Literatur. M. m. W. 1899, S. 156.

Sata, Üb. d. Bedeut. d. Mischinf. b. d. Lgschw. Zieglers Beiträge, 1899. 3 Suppl.-Heft.

Sawada Keigi, Üb. Zerstörung u. Neubild. d. elastischen Gewebes i. d. Lunge b. verschiedenen Erkrank. V. A., Bd. 169, H. 2, 1902. — Zur Kenntnis d. hämatog. Miliartub. d. Lungen. A. f. kl. M. Bd. LXXVI, 1903, H. 4/5, p. 343.

Schmoll E., La caséificat. R. d. l. tub., T. II, 1903, p. 164. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 629.

Schmorl Georg, Lungentub. (Bestät. v. Birch-Hirschfeld). M. m. W. 1901, Nr. 50. M. m. W. 1902, p. 331. — Zur Frage d. Genese d. Lungentub. M. m. W. 1902, p. 1379, 1419. C. f. B. 32, p. 493. Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 267.

Schwalbe, Die Gastritis d. Phthisiker vom. pathol.-anatom. Standp., V. A., Bd. CXVII, S. 316. C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 765.

Sotty J., Essai sur la périton. tub. à début brusque simul. l'appendic., Th. Lyon 1901.

Souhaut, Etude sur le rétréciss. de l'artère pulm. dans ses rapports avec la tub. du poumon., Th. Paris 1902.

Stade Fritz, Üb. Lungenverkalkg. I. D. Kiel. Juni u. Juli 1900.
Storch G., Üb. d. Fälle v. Lungenarterienaneurysma. I. D. Breslau, Jan. u. Febr. 1899.
Tendeloo N. Ph., Stud. üb. d. Urs. d. Lgkrkh. II. (path.) Teil, XII., p. 119—480. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902. — Patholog. Anatomie. (Schröder & Blumenfelds Hb. d. Th. d. chr. Lgschw.) 1904, S. 19.
Triboulet, Zustandekommen der Cirrhose durch d. Tb., und zwar meist durch eine solche d. serös. Häute. Paris. m. Ges. April 1903. D. m. W. 1903. V. B., p. 183.
Troje, D. m. W. 1892.
Uffenheimer A., Echte prim. Perlsucht d. Bauchfell. b. Kind. M. m. W. 1905, S. 1397.
Weigert, Koagulationsnekrose od Nekrose m. Inspissation. C. f. a. Path., II., 1891, p. 785.
Werner C., Zur Ätiol. d. Spitzentub. I. D. Jena, Juni 1901.
Wesener F., Klin. u. exp. Beitr. z. Fütterungstub., Freiburg i. B. 1885, F. C. B. Mohr; Ärztl. int. Bl. 1885, Nr. 47, S. 693.
Ziegler E., Lehrbuch d. allg. u. spez. pathol. Anat. f. Ärzte und Studierende. 10. Aufl. Jena 1901. C. f. i. M. 1901, S. 1151.

Symptome.

Abraham, Üb. d. Bedeutung d. Hämoptoë bei d. Lungentub. I. D. Erlangen 1893.
Achard Ch. et Loeper M., Les glob. blancs dans la tub. C. r. biol. 1900/1066.
Addicks, Op. Eingr. beeinfl. tub. Herde, d. entfernt v. d. Op.-Stelle gelegen sind. Berlin 1902. D. m. W. 1903, L. p. 265.
Alessi U., Gangli del simpat. e tub. Gaz. d. osp., No. 137. D. m. W. 1903, L., p. 302.
Alkan Leop., Üb. nächtl. Fiebertemperat. b. Tub. I. D. Leipzig, Dez. 1902.
Amrein O., Welche Schlußfolgerungen lassen sich aus d. Vorkommen von abgestorb. od. i. ihrer Virulenz abgeschwächten Tb. B. im Sputum ziehen? Diss. Zürich 1900.
Andral, zitiert nach Hérard, Cornil und Hanot.
Andrien H., Rhum. tub. chez l. enfants. Th. Lyon 1904.
Andreesen, Üb. d. diagn. u. progn. Bedeut. d. Zahnfleischsaum. b. d. Lgtb. Pet. m. W. 1895; D. M. Z. 1895.
Andrzejewsky A., Üb. d. Gehalt a. Schwefelsäure u. a. Ätherschwefelsäur. i. d. Harn d. Lungentub. Diss. St. Petersburg 1900. Z. f. Tb., III., S. 360.
Appelbaum L., Blutunters. a. Phthis. B. kl. W. 1902, p. 7.
Armand-Delille P. F., De l'act. s. l. centr. nerv. d. pois. d. bac. tb. hum., R. d. l. Tb. 1903, p. 413, C. f. B., 35.
Arneill R. u. Michigan J., Die E. Diazor. Am. J. of the m. sc., März 1900; M. m. W. 1900, p. 1215.
Arneth Jos., D. Lgschw. a. Grundl. klin. u. exp. hämatol. Unters. etc. Leipzig (Barth) 1905. Z. f. Tb., Bd. VII, S. 309.
Arnold Fr., Üb. d. Atmungsgröße d. Mensch. Heidelberg 1885, Mohr.
Arnold, Beitr. z. Anat. d. miliar. Tuberkels. V. A. 1880. Bd. LXXXII, S. 377.
Arnsperger H., Herzverziehg. dch. mediastin. Proz. m. nachträgl. Lgerkrkg. M. m. W. 1905, p. 467.
Asada Shigetaro, Üb. d. Diazoreakt. im Harn d. Phthis. I. D. Erlangen, Jan. 1901.
Attwood R. D., A case of surg. emphys. i. pulm. tb. Lanc. 1904, p. 1714.
Aufrecht, D. Verschiedenh. d. Lungenschalles b. In- u. Exsp. u. ihre Verwertg. b. path. Zuständ. A. f. kl. M., Bd. 65, H. 5 u. 6. — Aufheb. d. bronch. Atemgeräusch. i. d. Trachea d. Stenos. beid. Hauptbronch. A. f. kl. M. 1897, Bd. 58, p. 484.
Auxion, Quelques considérat. sur la tub. infant. Th. Toulouse 1901.

Avellis G., Üb. eine Art trach. Hämoptoë VIII. Vers. südd. Laryng. Heidelberg. M. m. W. 1901, Nr. 27, p. 1112 u. Nr. 34, p. 1351.
Babes V., D. erste Nachw. d. Tb.B. im Harn. C. f. m. W. 1883, Nr. 9, S. 145.
Baccarani, Üb. d. Auskultat. d. Mundhöhle. M. m. W. 1903, p. 210.
Bach, Z. Meth. d. Pupillenunters. D. m. W. 1902, p. 410.
Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Berlin 1892.
Ballmer u. Fräntzel, Üb. d. Verh. d. Tb.B. i. Auswurf während d. Verlaufes d. Lungenschwinds. B. kl. W. 1882, Nr. 45; C. f. m. W., H. 12, S. 212.
Balvay A., D. l. toux ds. l. tb. pulm. chron. Lyon Storck & Cie. 1903.
Bamberger, Würzb. m. Z. 1861, Bd. II.
Bard L., Formes clin. d. l. tub. pulm. Genève 1901. Kündig. Gießen 1901. Roth., W. kl. W. 1901, p. 1305; Franz. Intern. Cgr. April 1898. W. m. W. 1898, p. 1417. — De la phthisie fibreuse. Th. de Lyon 1879.
Barduzzi, Üb. d. mögl. Bezieh. d. Pityriasis versicolor z. d. Lgtb. Boll. dei Cultori di sc. med. di Siena, 1887, fasc. 2; Mh. f. pr. D. 1888, S. 391.
Barety, De la mort chez les phthis. par thromb. ou emb. de l'artér. pulm. Nice méd. 1877.
Batten F. E., Some tub. affect. of the nerv. system. Pract. 1901/125.
Bauer Ph., Purpura haemorrhag. b. Tub. M. m. W. 1902, p. 748.
Baumholtz, D. Resistenz d. rot. Blutkörperch. b. Phthis. pulm. 13. Int. m. Cgr. in Paris, Aug. 1900. B. kl. W. 1900, p. 852.
Baumholz J., Z. Fr. v. d. Veränder. d. Blut. b. d. Lgtb. St. Pet. Diss. 1900.
Beau N., Sur l'arthralgie des phthis. J. des conn. méd.-chir. 1856, p. 156.
v. Bechterew, Üb. d. psych. Schluckstörung. Neur. C. 1901, Nr. 14; C. f. i. M. 1901, S. 892.
Beclère, D. Verwend. d. Röntgenstr. z. Diagn. d. Lgtb. IV. frz. Cgr. z. Stud. d. Tb. Paris 1898. M. m. W. 1898, p. 1060.
Beck, Üb. d. progn. Bedeut. d. Diazoreak. b. Phthis. Ch. A. 1894, t. XIX, p. 588.
Becker, De glandul. lymphat. atque thymo. I. D. Berlin 1826.
Behr M., D. Aff. d. ob. Luftw. b. Phth. i. d. Anfangsst. B. z. Tb., Bd. III, 1904, p. 37.
van Beneden A., Diazoréact. et. tub. Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège 1901, Nov. Z. f. Tb., III., p. 537. — Températ. et Tuberculine. Le Scalpel 1902, No. 2; Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 86.
Benedikt, Beob. u. Betracht. a. d. Röntgenkabinette. W. m. W. 1896, Nr. 52, 53; 1897, Nr. 9, 10.
Béraud M., Essais sur la psycholog. du tub. Th. Lyon 1902.
Bergel, Fieber u. Fieberbehandlg. Th. M. 1902, p. 453/523.
Berger A., Üb. Körpergew.-Veränd. d. Patient. d. Basel. Heilst. f. Lgkrk. i. Davos. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 521.
Bernheim S., Associat. Franç. pour l'avancem. des sc., Cgr. de la Rochelle 1882. — Traité clin. et thérap. de la Tub. pulm. Paris 1902. Z. f. Tb., 4., H. 2, p. 184.
Bettmann S., Die prakt. Bedeut. d. eosinophil. Zellen. Volkmanns Sammlg., N. F., Nr. 226, Leipzig 1900; W. kl. W. 1900, p. 1140.
Bezançon F., Contrib. à l'ét. d. l. tachycardie sympt. d, l. tub. R. de m. 1894, t. XIV, p. 38. — Üb. d. tub. Pseudorheum. Soc. méd. d. Hôp. M. m. W. 1901, Nr. 50, S. 2028.
Bezançon F. u. Labbé Marcel, D. Leukocytose b. d. Infektionskrkh. Presse med. 1902, p. 1071; M. m. W. 1903, p. 620.
Bierfreund, Üb. d. Hb.-Gehalt b. chir. Erkr. m. bes. Berücks. a. d. Wiederersatz v. Blutverlusten. A. f. kl. Ch., Bd. XLI, S. 1.
Biermer, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855.

Binetti, Sopra un caso di respiraz. cardio-polm. rilevabile a distanzo. Gz. d. osp. 1901, No. 96. C. f. i. M. 1901, S. 1115.
Bischoff H., Blutunters. an mit Tuberkulin behand. Tuberkulösen. I. D. Berlin 1891.
Bizot, citiert von Hérard, Cornil und Hanot.
Bizzozero G., Üb. d. diagn. Bedeut. d. Lungenalv.-Epith. i. Sputum. C. f. kl. M. 1881, S. 59.
Blad A. u. Videbeck P., Üb. d. Diazoreaktion, bes. ihr. Auftreten b. d. Lgtb. Z. f. Tb. etc. 1901, Bd. 2, p. 412. — Hospitaltidende 1900, Nr. 48; Z. f. Tb., II, p. 180.
Bloch, Üb. d. Husten d. Nervösen. D. m. W. 1898, p. 462.
Blum V., Üb. leukopen. Blutbefund b. Infektionskrankh. W. kl. W. 1899, p. 401.
Blumenfeld, Üb. d. Einfl. meteorol. Vorg. a. d. Verl. d. baz. Lgschw.
Blumenthal A., Üb. d. Produkte d. Darmfäulnis im Urin. I. D. Berlin 1899.
Bohland, Üb. d. Einw. d. Hidrotica u. Antihidrotica a. d. Leukocytenzahl d. Blutes. C. f. i. M. 1899, Nr. 15, p. 361.
de Boissière, The diazoreact. i. pulmon. tub. Br. m. J. 1902, no. 2185, p. 1576; D. m. W. 1902, L. p. 310.
Bokay, Z. Chemie d. Sputa. Pest. m.-ch. Pr. 1879, p. 318, 344, 363.
Bolli V., Alcune osservaz. sul val. diagnost. e progn. della diazoreazione. Rif. med., No. 184; D. m. W. 1901, L. p. 231.
Bollinger, Z. Stat. ält. Veränd. i. menschl. Leichen. A. f. kl. M. 1869, Bd. I, S. 140.
Bondi S., Üb. einfach. Ausf. v. E. Diazor. M. m. W. 1904, p. 671. C. f. i. M. 1904, Nr. 10—13.
Botkin, Blutunters. b. Tblin.-Inj. D. m. W. 1892, Nr. 15, S. 321; Cor. f. Sch. Ä. 1892, Bd. XXII, S. 358.
Bouchard, La pléurésie de l'homme étudiée à l'aide des rayons de Roentgen. Gz. des hôp. 1896, t. LXIX, p. 1408. — Les Rayons de Roentgen appliqués au diagnostic de la tub. pulm. Gz. des hôp. 1896, t. LXIX, p. 1439. — Applic. de la radioscopie au diagnostic des maladies du thorax. Gz. des hôp. 1897, t. LXX, p. 1.
Bouic, D. l. sécrét. sudor. dans l. tub. pulm. Th. Paris 1903 (Michalon), m. zahlr. Lit.; B. kl. W. 1903, L. A., p. 69.
Bour L., Rapp. d. l. tb. et d. l. paralys. gén. Th. Paris 1903.
Bourget, D. parall. u. gleichz. Auskultat. d. Lungen., Sch. Ä.-Tag. Lausanne, Juni 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 215.
Bouveyron, Kl. Beitr. z. Stud. d. tub. Rheumat. in Fällen v. Lupus oder v. sogen. Tuberkuliden. R. d. ch. 1903, p. 329; M. m. W. 1904, 1, p. 133.
Boyer, Guérison de la phthis. pulm. 1870, 9. édit., p. 13.
v. Bozoky D., Einiges üb. Lungenblutgn. Z. f. Tb., Bd. 5, H. 3, 1904.
Brecht M., D. diagn. Bedeut. d. Diazor. I. D. Berlin 1883; C. f. m. W. 1884, Bd. IV, S. 51.
Brehmer H. jr., Das Verhalten d. Urins Schwindsüchtiger gegenüber d. Diazobenzolsulfonsäure. Diss. Leipzig 1884; C. f. m. W. 1884, Nr. 38, S. 670. — D. Ther. d. chron. Lgschwinds. Wiesbaden 1889. I. F. Bergmann, S. 321.
Breitung M., Üb. Ohrhusten. D. M. Z. 1895, S. 665.
Bridge, Danger. pulm. hemorrh. in tub. and its managem. J. of the Am. m. As. No. 10; D. m. W. 1900, L. p. 75.
Brieger O., Üb. d. Funktionen d. Magens b. Phthis. pulm. D. m. W. 1889, S. 269.
Brissaud et Toupet, Étud. expér. 1887, p. 102.
Broadbent, Myoidema i. pulmon. tub. Lanc. 1900, 24. Febr.; C. f. i. M. 1900, p. 1099.
Broca A., Hydarthros. tb. d. genou. etc. Gaz. d. hôp. 1904, p. 97.
Brongniart, Contrib. à l'ét. physiolog. et thérapeut. de l'hypersécrét. sudor. chez les tub. (m. Literatur). Th. Lille 1900.

Brown K. P., A study of the blood in 73 cases of bone tub. in children etc. Occident. med. times 1897, Aug. C. f. Ch. 1898, p. 347.
Bruce-Porter, Intraven. inject. of norm. saline solut. i a. severe case of haematemes. recovery. Br. m. J. 29. März. D. m. W. 1902, L. p. 88.
Brun, Contrib. à l'ét. des malad. du coeur droit dans l. phthisie. Th. Paris 1878.
de Brun H., Rhumat. et érythème tub. J. d. Practiciens 1902, No. 36. Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 262.
Burckhardt Otto, Üb. Störungen d. Menstruation. Jb. d. allg. Poliklinik i. Basel. Z. f. Tb., Bd. 4, p. 469.
Burckhardt M., Untersuch. üb. Blutdruck u. Puls b. Tub. in Davos. Diss. 1901. A. f. kl. M. 1901, 70. Bd., 3. u. 4. H.
Burghart, Üb. Beeinfl. d. E. Diazor. d. Substanz v. stark. Affinität z. d. Ehrlichschen Reagens. B. kl. W. 1899, p. 842, 1901, p. 276/658; Ges. d. Char. Ä. i. Berlin, Febr. 1900.
Büttner O. u. Müller K., Technik u. Verwertung d. Röntgenstrahl. im Dienste d. ärztl. Praxis u. Wissensch. Enzykl. der Photogr. 1897, H. 28, Halle a. d. S.
Byers J. W., Cas. of amenorrh. assoc. with. Raignauds dis. and pulm. tb. Lanc. 1899, 26. Aug. C. f. i. M. 1900, p. 499.
Cahn & v. Mering, D. Säuren d. ges. u. kranken Magens. A. f. kl. M., Bd. XXXIX, p. 233.
de la Camp O. & Mohr L., Vers. e. exper. Begr. d. Williamsschen Sympt. b. Lgspitzentb. Z. f. exp. Path. 1905, p. 373.
Campbell, Pulm. tub. i. young children. Edinb. m. journ. 1899, p. 259. C. f. i. M. 1900, p. 967. — The pulsrate i. pulm. tub. Br. m. J., 1. Juni 1901, p. 1334; D. m. W. 1901, L. p. 146.
Camurri L., La diazo-reazione di Ehrlich (Progn. Wert d. Tb.). Gaz. d. osp., Nr. 56. D. m. W. 1903, L. B. p. 135.
Capitain G., Variat. de la densité de l'ac. phosphor. et des subst. dissoutes dans les urines au cours des div. formes. clin. de la tub. pulm. Th. Lyon 1902.
Carcassone P., Ét. d. amyotrophies scapulo thoraciques au cours d. l. tb. pulm. Th. Paris 1900.
Carrie, Haemoptysie foudroyante chez un enfant de deux ans et demi.
Carrière M. G., Les troubles nerveux périphériques de la tub. pulm. Gz. d. hôp., Nr. 109. D. m. W. 1901, p. (302) L.
Cellerier N., D. l. tb. de l'étiol. d. l. sciatique, sérodiagn. Th. Lyon 1904.
Chalier A., Rhum. artic. tb. Lyon méd. 1904, p. 789.
Charlier, D. Lgkapaz. d. Tb. u. ihre klin. Anw. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2200.
Charrin et Mavrojannis, La toxicité de la sueur norm. et patholog. C. r. biol. 1898, p. 682.
Chashinski P. Ch., Unters. üb. d. Gewichtsverl. d. Wöchner. i. Laufe der ersten Woche. Shurnal-akusch. i shenskich bolesnej., N. V., 1898. Pet. m. W. 1898, p. 60.
Chavigny, Palp. du début d. l. tub. pulm. Lyon méd. Année, 1903, p. 919.
Ciommi u. Benedetti, Unters. üb. d. Toxizität d. Schweißes. 10. Cgr. d. ital. Ver. f. i. M. 1899. B. kl. W. 1899, p. 1066.
Claude H., D. Verwend. d. Röntgenstrahl. z. Diagn. d. Lgtb. IV. franz. Cgr. z. Studium d. Tub., Paris 1898. M. m. W. 1898, S. 1160. — Eryth. scarlat. forme prétub. et inf. tub. suraiguë. R. d. l. tub. 1902, p. 261.
Claude H. et Zaky A., Rech. hématolog. dans la tub. exp. du cobaye. C. r. biol. 1902, p. 505. — Rech. sur les modificat. du sang dans la tub. et particulièrem. dans la tub. exp. R. d. l. tub. 1902, 6. Sept., p. 117.

Clayton, Some observed variat. i. the phosphates and urea of urine. Lanc. 6. Sept. D. m. W. 1902, L. p. 226.
Clemens D., Diazor. d. Harnes. V. Freiburg. Ä. 1899. M. m. W. 1899, S. 1751.
Cochez, D. l. rech. du bac. d. l. tub. dans l. produits d'expectoration. Th. de Paris 1883.
Coëylas A., Pathog. et symptom. du vomissem. ds. la tb. pulm. Th. Paris 1904.
Cohn E., Purp. haemorrh. bei Lgtb. M. m. W. 1901, Nr. 50, p. 2001 m. Literaturangabe.
Cohn S., Eosinoph. Zellen a. d. Material der Tub.-Poliklinik nicht bestätigt. V. f. i. M., Berlin. M. m. W. 1901, Nr. 28, S. 1155.
Colella Ros., Neuritis b. Tub. Acc. di Palermo, 24. März 1900. W. m. W. 1900, p. 2086. — Stud. sulla polinevr. tub. Ann. di nevr. Napoli XXI, 1903, Fasc. 2, p. 121.
Colin, Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1881.
Cornet G., Einige spirometr. Beobacht. etc. I. D. München 1884.
Cruveilhier, Traité d'anat. patholog., t. IV, p. 615—16.
Curschmann H., Die Heilbark. d. Lungentub. B. T. C., p. 355. — E. F. v. Hautemph. Med. Ges. i. Leipzig. D. m. W. 1901, p. 223, V. B.
Cybulski H., E. Beitr. z. Diagn. d. Lungenkavernen. M. m. W. 1902, p. 1839. Mediyc. (poln.) Nr. 51. — Ein. Bemerk. üb. Lungenblut. Z. f. Tb., Bd. 4, p. 299. — Üb. ein. eigentüml. Komplikat. d. Lungenblut. M. m. W. 1902, p. 1613. — Üb. d. Lageveränd. d. Herz. i. Verl. d. chron. Lgtb. Görbersdorffer Veröff. a. Dr. Bretiners Heilanst. (Vogel & Kreienbink), Berlin 1902, p. 25.
Czerny, Respirationsstör. Jb. d. Kdhlk., XLV. Buch, 1897, H. 2 u. 3.
Darmezin H., Des variat. de poids dans la tub. chron. Th. Lyon 1901.
Dehio, Blutunters. bei d. durch Phthis. pulm., Karzinom, Syphilis und Botriocephalus latus bedingten Anämie. Pet. m. W. 1891, Nr. 1; D. m. W. 1892, S. 484.
Dejerine, Rech. d. bac. dans l. tub. calcifiée et casèocalc. R. de m. 1884, t. IV, p. 921.
Delamare G., Paralysie ascend. aiguë, probablem. toxitub. C. r. biol. 1901, p. 1027.
Déléarde, L'hémoptysie du début de la tub. pulm. est elle un accident du travail? Echo méd. d. Nord 1901.
Dennig, Üb. trommelschlegelartige Veränd. a. d. Fing. u. Zehen. M. m. W. 1901, p. 380.
Dettweiler, 1886, Frankfurt a. M. (Alt.)
Dettweiler u. Setzer, Z. Statistik d. Zerstörungsgesetze chron. entzünd. Lungengewebe. D. m. W. 1878, Nr. 11, p. 121.
Dluski K., Sur la digest. chez les phthis. Z. f. Tb., 4., H. 2, p. 100.
Driver, Ratgeber für Lungenkranke, S. 64.
Dunin, Plötzl. Tod bei Lgschwinds. inf. v. Lufteintr. i. d. Gefäße. B. kl. W. 1882, Nr. 5.
Duplant, A propos d. bruit d. pot fêlé. R. d. m. 1899, p. 989. C. f. i. M. 1900, p. 696.
Edinger, Unters. z. Physiol. u. Path. d. Magens. A. f. kl. M., Bd. XXIX; B. kl. W. 1880.
Egger F., Unters. üb. Reflexhyperästhesie b. Lungentub. Festschr. z. 25jähr. Jubiläum d. Hrn. Prof. K. Massini. Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 260.
Egmann F., Rhumat. articul. aigu tub.; pseudo rhum. infect. articul. à marche aiguë d'orig. bac. Th. Lyon 1901.
Ehrlich, Üb. Diazoreakt. u. i. klin. Bedeutg. D. m. W. 1899, Nr. 10.
Ehrlich P., Üb. eine neue Harnprobe. Ch. A. VIII; Z. f. kl. M., Bd. V, H. 2, S. 285.
Eichhorst H., Lehrb. d. physikal. Unters.-Meth. inn. Krankh. Bd. I: Unters d. Haut u. Temperatur, d. Pulses u. d. Respirationsorgane. Braunschweig 1886, Fr. Wreden.
Eisenlohr, Idiopath. subakute Muskellähm. u. Atrophie. C. f. Nervhlk. 1879, Nr. 5, S. 100; A. f. kl. M. 1880, Bd. XXVI, S. 553.

Elting A. W., The acute pneum. form of tub., A. J. of m. sc. 1900/509.
Elzholz A., Üb. Psychosen b. Karzinomkachexie. M. m. W. 1898, p. 737, 791.
Engel H., Üb. Fettorganisation i. tb. Sputum. Z. f. Tb. etc. 1901/120.
English, Pulm. jearlessness. (Ängstlichkeit b. Lungenaffektionen). J. of the Am. m. Assoc., Nr. 4. D. m. W. 1902, L. p. 47.
Erben Fr., Üb. d. chem. Zusammensetz. d Blutes b. Tub. pulm. etc. Z. f. Hlk., Bd. 26, 1905, p. 303.
Erni H., D. Klopfphänom. b. d. Phth. m. Kavern, Z. f. Tb., Bd. 7, S. 128.
Escherich, Stud. üb. d. Morbidit. d. Kindes i. versch. Altersklass. 71. Naturf. Vers. München 1899. Jb. f. Khlk., Nr. 51, p. 1. — Z. diagn. Bedeut. d. Diazor. D. m. W. 1883, Nr. 45; C. f. m. W. 1884, S. 52; A. f. kl. M. 1885, Bd. XXXVI.
Ewald, Klinik für Verdauungskrankheiten, II.
Fabius, De spirometro ejusque usu. Diss., Amsterd. 1853; A. f. wissensch. Hlk., Bd. I, H. 3, S. 504; Z. f. rat. M., N. F., Bd. IV, H. 2, S. 281.
Faisans, Üb. Tachykardie b. Tb. u. ihre Bedeut. i. diagn. prognost. u. therap. Hins. W. m. Bl. 1901, p. 183, 203. W. m. Pr. 1898, p. 2023, 2055. C. f. i. M. 1899, p. 532.
Faivre, Soc. méd. de Lyon 1864.
Fauconett Ch. J., Tb. Progesse u. Lymphocyten. Arch. f. klin. Med. 1905, 82. Bd., 1. u. 2. H., S. 182.
Fenoglio, Üb. d. Wirkung einig. Arzneien a. d. Hb.-Gehalt d. Blutes. W. m. Jb. 1882, S. 635.
Ferret, Der tb. Pseudorheum. Par. m. Ges. v. 6. Okt. 1903. M. m. W. 1903, II, p. 1989.
Finizio G., Contrib. clin. ed. istolog. sulla polineuriti tub. Rif. med. 1900/435, Nr. 110 bis 114. D. m. W., L. p. 123.
Fischer Bernhard, Üb. Ausheilg. großer tb. Lungenkavernen. Beitr. z. Klinik d. Tb., Bd. 1, 1903, H. 2, p. 153.
Fischer C., Zur Frühdiagn. u. Frühkur d. Lungentb. Cor. f. Sch. Ä. 1904, p. 14.
Fleischer, Sitz.-Ber. d. Erlanger med.-phys. Soz., 1879, Jänn.
Fleischmann, zitiert von Herz.
Foix, Sur un cas d'aphonie nerv. chez une tuberc. Rev. d. laryngol 1896, Nr. 37. C. f. Ch. 1897, p. 56.
Fontana, La pratica medica 1900, Nr. 3.
Forchheimer und Stewart, On the toxicity of the urine. Am. J. of the m. sc. Sept. 1899. Jb. f. Khlk., N. F. 51, p. 685.
Forissier E., De l'albuminurie chez les tub.; forme grave de cette alb. Th. Lyon 1900.
Foß, Üb. Luftdruckveränder. u. Lungenblut. Aus Dr. Brehmers Heilanst. f. Lungenkr., p. 97. Vogel & Kreienbrink, Berlin 1902 u. Z. f. Tb., Bd. 6, p. 43.
Fowler, The arrest of pulm. tub. Lanc. 1899, p. 399, 12. Aug. C. f. i. M. 1900, p. 498.
Frank F., Z. Fr. d. Menstr.-Fieb. tb. Frauen. B. kl. W. 1905, Nr. 42. M. m. W. 1905, S. 2092.
Fränkel A. und Troje G., Üb. d. pneum. Form d. ak. Lgtb. Z. f. kl. M. 1894, Bd. XXIV.
Fränkel A., Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankheit. Berlin 1904. — Üb. d. akut. Formen d. Lungentb. B. kl. W. Nr. 21, p. 489, 523.
Fraenkel E., Üb. path. Veränd. d. Kehlkopfmuskeln b. Phthis. V. A., Bd. LXXI, S. 261. — Üb. Veränd. quergestr. Muskeln b. Phthis. V. A., Bd. LXXIII, S. 380.
Fräntzel O., Üb. Unterhautemph. b. Erkrank. d. Resp.-App. D. m. W. 1885, S. 161.
Frassi A., La degen. nucleinica d. eritrociti nella tub. polm. Clin. mod. 1902, II, p. 508, Giugno.

Frédéricq A., R. de méd. ch. 1850, Mars.
Freer Otto, Tub. of the larynx and aspirat. tub. of the lungs, follow. dermatit. blastomycetes. M. N., Vol. LXXXII, 1903, Nr. 22, p. 1027.
Fréhet G., L. diazor. dans l. tub. pulm. chron. Bul. d. l. soc. sc. et méd. d. l'Ouest 1901, T. 10, Nr. 2.
Freudweiler, Ein Vorschlag z. graph. Registrierg. d. phys. Lungenveränderg. A. f. kl. M., Bd. LXVII, H. 3 u. 4 (C. f. i. M. 1900, p. 1005).
Freund E., W. m. Jb., Bd. I, S. 335.
Friedländer, Kreislaufverhältnisse u. lok. Tb., A. f. kl. Chir. 1902, 68. Bd, p. 1031.
Fries J., Vers. m. d. Thorakodynamometer nach Sticker. Z. f. Tb., Bd. 5, H. 3, 1904.
Fuchs Emil, Die Entsteh., d. Vork. u. d. Bedeut. „eosinoph." Zell., m. besond. Berücksichtig. d. Sput. A. f. kl. M., Bd. 63, H. 5 u. 6.
Gabler C. G., Üb. d. Fettleber d. Phthisiker. I. D., Berlin 1868.
Gabrilowitsch J. G, Auftr. v. Lungenblutg. i. Zusammenhg. m. Luftdruckschwank. Z. f. Tb. 1900, Bd. 1, p. 223. — Zur Frg. üb. d. Bedeutg. d. sogenannt. paralyt. Brustkorbes (Thorax paralyt.) Wratsch, Nr. 4, 1901. Z. f. Tb., II, p. 376. — Beitr. z. Kenntn. d. wicht. Körpermaße b. Phthis. u. d. Verhältn. v. Brust- u. Bauchorg. zueinander. B. kl. W. 1899, p. 461. — Üb. Lungenblut. b. d. chron. Lungenschwinds. B. kl. W. 1899, p. 14.
Gaillard H., De la polyarthrite aiguë tub. à allures clin. rhumatism. (pseudo-rhum. tub. aigu.) Th. Paris 1902.
Galliard, Üb. ein. F. v. tb. Rheumat. Soc. des hôp., 25. Okt. 1901. W. m. W. 1902, p. 528.
Galvagni, Üb. d. Auskult. d. Mundhöhle. M. Jb. 1875, III. H.
Gauthier P., Rhum. tb. primit. etc. Lyon m. 1905, p. 713.
Gebhardt A., Üb. Spirometrie. M. m. W. 1902, p. 1953.
Gehlig, Beobachtung. über Indikanausscheid. bei Kindern, spez. bei d. kindl. Tb. Jb. d. Khlk. 1894, Bd. XXXVIII, S. 285.
Georgiewsky, Die neue Harnprobe Ehrlichs. D. m. W. 1883, Nr. 48; C. f. m. W. 1884, Bd. IV, S. 52.
Gerhardt C., Lehrbuch d. Kinderkrankh. V. Aufl. Dr. C. Seifert, Tübingen. Laupp. 1897. — Üb. Blutspeien Tb., B. kl. W. 1899, p. 457.
v. Geyer, Üb. Kehlkopfblutg. M. m. W. 1898, Nr. 15, p. 457.
Giarré, Semiolog. Wert der Indikanurie bei der infantil. Tub. Med. phys. Acad. Florenz 1893, 16. Mars. D. M. Z. 1893, S. 774.
Gieseler Th., Üb. d. prognost. Wert d. E. Diazoreakt. b. Phthis. Z. f. Tb. 1902, Bd. 3, p. 406.
Gilbert A. & Weil E. (Fall v. Hämoptoë m. Purpura, Epistaxis u. Melaena). Soc. d. biol., 29. Okt. 1898. B. kl. W. 1899, L. B. p. 1.
Gilbert & Lereboullet (Trommelschlegelfinger b. biliär. Lebercirrhose). Gaz. hebd. 1902, Nr. 1. B. kl. W. 1903, L. A., p. 9.
Gilchrist A., The low phosphates a. urea in the urine of the tub. Lanc. 1902, Vol. 2, p. 1456.
Girode, Contribution à l'étude de l'intestin des tub. Mém. inédit. 1887.
Giuffre, Palermo, Üb. d. Urspr. d. Fieb. b. d. Phthise. T. C. 1900. M. m. W. 1900, p. 710.
Glückmann T., Zur Frage üb. d. diagnost. u. progn. Wert d. E. Diazoreakt. Wratschebn. gas. 1901, Nr. 38 (russ.).
Gluzinski-Wolfram, Üb. d. Verh. d. Magensaft. i. fieberh. Krankh. A. f. kl. M., Bd. XLII.

Goldmann Rud., Sensibilitätsstör. d. Haut b. Lungenerkrank., bes. d. Tub. Beitr. z. Kl. d. Tub. Würzburg, Bd. I, 1903, H. 4, p. 361.
Gottstein A., Stat. Tab. üb. Brustumf. d. Phthisiker. Ges. f. soc. Med. 9. März 1905. Med. Reform 1905, Nr. 12.
Gourand F. X., D. éch. phosph. ds. l. tb., R. tb. T. 10, 1903, p. 451.
Grandclément L., Rhum. tb. ankylos. à forme spondylorhizom. Lyon m. 1905, p. 722.
Grawitz, Üb. Tub. Berlin 1889, Mittler & Sohn. — Üb. d. Anämien bei Lungentub. und Karzinose. D. m. W. 1893, S. 1347.
Green, Üb. Tb.B. in alten geheilten Lungenherden. I. D. Berlin 1889.
Grunmach, Üb. d. Bedeut. d. Röntgenstrahl. f. d. i. M., Th. M. 1897, H. 11, S. 1.
Grünwald L., Stud. üb. d. Zellen i. Auswurf u. i. entzündl. Ausscheidg. d. Menschen. V. A., Bd. 158, H. 2.
Gueneau de Mussy, Clin. méd., t. IV, u. zit. v. Hérard, Cornil u. Hanot.
Guttmann P., Zur Kenntn. d. Vaguslähmung b. Menschen, p. 51. V. A., Bd. LIX. — Üb. d. Nachweis d. Tb.B. u. ihr Vorkomm. in d. phthis. Sputis mit Demonstr. v. Präparaten. Verh. d. Berliner med. Ges. 1882, 19. Juli. B. kl. W. 1882, Nr. 52. C. f. m. W., Bd. XII, S. 212.
Guttmann P. u. Schmidt H., Üb. Vorkomm. u. Bedeut. d. Lungenalveolarepithelien in d. Sputis. Z. f. kl. M. 1881, S. 124.
Häberlin, M. m. W. 1888, Nr. 22.
Halbron, Le sang ds. la tb. R. d. l. Tb. 1903, p. 319.
Hammer Karl, E. exp. Beitr. z. Fr. d. periph. degen. Neurit. b. Tub. D. Z. f. Nerv., Bd. 12, H. 3 u. 4.
Hannes, Schweißausbruch u. Leukocytose. C. f. i. M. 1901, Nr. 33, 34.
v. Hansemann D., Üb. Heilg. u. Heilbark. d. Lungenphth. i. d. Hufeland. Ges., 27. März 1902. B. kl. W. 1902, p. 745.
Harrington, An early sign. of tub. Phil. med. J. 1900.
Haushalter Guerin, Nukleoalbumin i. Harn b. tub. Pneumonie. Soc. de biol. 6. Juni 1898. W. m. W. 1898, p. 2042.
Hays H. M., A fact. in the causat. of emaciat. in tbs. of the lungs. M. N. 1904, p. 739.
Head, Sensibilitätsstörung d. Haut b. Visceralerkrank. Deutsch u. Seiffer, Berlin 1898.
Hecht, Th. de Straßb. 1885.
Heiberg Paul, Die Dauer d. letal. Tub.-Fälle in ein. Reihe versch. Erwerbszweige. Z. f. Tb., Bd. IV, H. 6, p. 509.
Heine, zitiert von de Renzi.
Heinzelmann, Die Psyche der Tuberkulösen. M. m. W. 1894, Nr. 5. — Üb. d. Umgang mit Tb., Z. f. Krkpfl. 1894, p. 213. — D. Krkpfl. Tb., Z. f. Krkpfl. 1894, p. 453.
Heitler, Üb. d. Spontanheil. d. Lungenschw. Anz. d. Ges. d. Wiener Ärzte 1880, Nr. 31. — Ein Fall v. geheilt. Lungentub. C. f. d. ges. Th. 1900/189.
Hellendahl, Die E. Diazoreakt. i. ihr. Bedeut. f. chir. Krankh. Beitr. z. kl. Chir. Tübingen, Bd. 32, H. 2. M. m. W. 1902, p. 457.
Henle, Handb. d. anat. Pathol. Braunschweig 1846.
Hensen H., Beitr. z. Physiol. u. Path. d. Blutdruckes. A. f. kl. M., Bd. 67, H. 5 u. 6.
Henssen, Üb. saccad. Atmen. A. f. kl. M., Bd. LXXIV.
Hérard, Cornil et Hanot, La phthis. pulm. Paris 1888. (Felix Alcan.)
Herbert Henry, Dr., Troph. Störungen bei Lungentub.; ein Beitrag zur Symptomatolog. dies. Erkrankung. N. Y. m. Mschr., 9. Nov. 1900.
Herzog, F. v. Morbus macul. Werlhofii b. ein. $4^1/_2$ Jahre alt Knaben. Arch. f. Kinderhlk., 11, p. 140.

Hildebrand C. H., Z. Kenntn. d. Magenverdauung b. Phthis. D. m. W. 1889, Nr. 15, S. 292.
Hildebrandt W., Üb. eosinoph. Zellen i. Sput. M. m. W. 1904, S. 100.
Hiller A., Eine Lammblutserumtransfusion b. Menschen. Z. f. kl. M., Bd. V, 1882, p. 1.
Hinz Ernst, Üb. profuse Hämoptoë i. frühen Kindesalter b. d. Lungentub. I. D. Leipzig, Juni 1903, m. Literatur.
Hirschkowitz P., Z. Fr. üb. d. Natur d. Grdsubst. i. d. Exsud. b. Bronch. fibr. u. d. Bez. z. Lgtb. B. z. Tb. 1904, Bd. 2, H. 4. I. D. Tübingen 1904.
Hirschlaff W., Bakt. Blutunters. b. sept. Erkrank. u. Lgtb. D. m. W. 1897, Nr. 48, p. 766.
Hirtz et Brouardel, Utilité des tracés comme moyen de diagnostic etc. C. r. biol. 1900, p. 60.
Hirtz, Paris, De l'emphysème pulm. chez les tub. Th. Paris 1878. — Üb. pneumograph. Stud. b. Tub. T. C. 1900. M. m. W., p. 710.
Hitzig Th., Üb. d. Vork. u. d. Bedeutg. ein. Pupillendiff. b. Ösophkarz. D. m. W. 1897, Nr. 36.
Hochsinger, Üb. Indikanurie im Säuglingsalter. W. m. Pr. 1890, Nr. 40, 41.
Hodgson, A case of chron. pulm. tub. terminat. in acute surg. emphys. Lanc. 19. Aug. 1902. Z. f. Tb., 4, p. 79.
Hödlmoser, Beitr. z. Klin. d. nerv. Ersch. d. Abdominaltyphus. W. kl. W. 1902, p. 599.
Hoffmann Albin, Beitr. z. Sputum-Untersuch. C. f. i. M. 1898, Nr. 19. B. kl. W. 1898, p. 588.
Hoffnung I., Üb. Hämoptoë bei Kindern. I. D. Berlin 1885.
Hohlfeld M., Zur tub. Lungenphthis. i. Säuglingsalter. M. m. W. 1902, p. 1955.
Holmgrew J., D. E.'Diazor. als Prognostikum b. Lgphthise. Hygiea 1904, Nr. 8. M. m. W. 1904, p. 1758. Z. f. Tb., Bd. 7, p. 94.
Hönig J., Die klin. Bedeut. d. Diazoreakt. Kl. th. W. 1900, Nr. 26—31.
Hoepker Fr., Zur Kenntnis des Pemphigus d. Schleimhäute, insbesond. in Rücksicht auf einen Fall v. gleichzeit. besteh. Tub. M. f. Ohr. 1901/241.
Hoeßlin Rudolf, Üb. Spirometrie. M. m. W. 1902, p. 1952.
Hübner Hans, Üb. Hautemphysem b. Phthise. I. D. Leipzig 1901.
Huchard, Tub. und Herpes zoster ex Influenza. Presse méd. belge 1894, Nr. 21. Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 572, 573.
Hugueny, Th. de Nancy 1883.
Huguenin G., Üb. Lungenblutg. (Autoreferat.) Ges. d. Ä. d. Kantons Zürich 1896. Cor. f. Sch. Ä. 1896, p. 387. — Therap. intermittierender Frühblutg. a. d. Lunge. Cor. f. Sch. Ä. 1898, Nr. 4.
Humbert G., D. l. résist. globul. d. l. tb. expér. C. r. biol. 1904. Nr. 19. C. f. B. Ref., Bd. 36, S. 573.
Hutchinson J., On the capacity etc. Medico-chirurg. transact., Vol. XXIX, p. 137.
Igersheimer J., Üb. d. Blutdruck b. Tb. I. D. Tübingen 1904.
Imhoff F., La diazoréact. d'Ehrlich dans la tub. exp. Th. Lille 1901. A. int. de pharmacodyn. et de thérap. 1901. Vol. 9, fasc. 5/6, p. 359. Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 83.
Immermann, Üb. d. Funktion d. Magens b. Phthis. tub. Verh. d. Cgr. f. inn. M. 1889. C. f. m. W., Bd. XXVIII, S. 328.
Jaccoud, Leç. de clin. méd. professées a l'hôp. Lariboisiere 1879. Path. int., t. I.
Jakins P., A case of carcough. Pract. 1887, No. 228. C. f. m. W. 1887, Bd. XXV.
Joffroi, De la névrite parenchymat. spontanée, généralis. ou partielle. A. de phys. norm. et path. 1879, No. 2.

John M., Üb. d. arteriell. Blutdruck d. Phthis. Z. f. phys. Th., Bd. 5, H. 4, 1901/02, p. 275. M. m. W. 1901, S. 1542. C. f. i. M. 1901, S. 1018.
Jones R., S. clin. notes on tb. arthrit. in the joung. Tr. med. ch. soc. Edinburgh, Vol. 23, p. 179.
Jouanneau, De la tachycardie dans la tub. pulm. Th. de Paris 1900.
Kaatzer P., Das Sputum. Wiesbaden 1887, I. F. Bergmann.
Kalischer S., Üb. d. Verbreitung u. Verhütung d. Lungenschw. i. Irrenanstalten. Z. f. M.-Beamte, Juli 1890, H. 7.
Kaminer, Toxinämie. Disk. V. f. i. M. Berlin, Febr. D. m. W. 1902, V. p. 82, p. 199.
Kara Eneff, De l'influence de la tub. pulm. sur l'aliénat. ment. (Th.) Montpellier 1899.
Kelsch, Üb. leichte Lungenaffekt. Acad. de Méd., 21. Dez. 1897. M. m. W. 1898, p. 98.
Kentzler, D. Komplementgeh. d. Blut. b. versch. Form d. Lgtb. B. kl. W. 1905, Nr. 11.
Kernig W., Üb. Dämpfung a. d. Lungenspitze ohne path. Veränder. i. derselben. Z. f. kl. Med. 1898, 34, S. 322.
Kienböck, Üb. Lungenerkrank.. tub. Verdichtg. u. Kavernen. W. m. Klub, 20. April 1898. W. kl. W. 1898, p. 475.
Klemperer, Üb. d. Dyspepsie d. Phthisiker. B. kl. W. 1889, Nr. 11. C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 557.
Klimmer M. u. Schmidt, Üb. d. diagnost. Bed. d. E. Diazoreakt. b. d. Tb. d. Rinder. A. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1901, p. 135.
Kober, Üb. vikariierende Menstruation durch d. Lung. B. kl. W. 1895, Nr. 2. C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 742.
Koch, Üb. eine Reihe akut verlauf. Fälle v. Lungentub. Ä. Ver. i. Nürnberg, 4. Juni 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 329.
Koeniger, Erf. üb. Lgtb. aus Lippspringe. Th. M. 1895, p. 514.
Köhler F., Fieberentstehg. u. Fieberbekämpf. i. ihren Bez. z. allg. Beh. d. Lgtb. Dr. Brehmers Heilanst. f. Lungenkr., p. 40. Vogel u. Kreienbrink., Berlin 1902.
Korànyi in Eulenburgs Realenzyklopädie 1887.
Kose Ottokar, Exp. Stud. üb. Lungenembolie. W. m. W. 1902, p. 1934, 1989 u. s. w.
Kossel, Beiträge z. Lehre v. Auswurf. I. D. Berlin 1887.
Koziczkowsky Eugen v., Üb. d. klin. Wert d. E. Dimethylamidobenzaldehydreaktion, B. kl. W. 1902, p. 1029. — Üb. d. klin. Verwertbark. d. Sahlischen Meth. z. Funktionsprüfg. d. Magens. D. m. W. 1902, p. 462.
Krämer C., Üb. Dauerheil. d. Tb. XXI. allg. Landesvers. d. Württemb. ä. Landesver. Schwäb. Hall. 29. Juni 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 248. — Das Prinzip d. Dauerheilg. d. Tb. Tübingen, Pietzker, 1904.
Kraus H., Üb. prämenstr. Tempsteiger. b. Lgtb. W. m. W. 1905, p. 610.
Krehl L., Unsere gegenwärt. Kenntn. üb. d. Bezieh. d. Wärmeproduktion i. Fieber. XVI. Cgr. f. i. M. i. Wiesbaden 1898. Pr. m. W. 1898, p. 414.
Krokiewicz, Zur E. Diazoreakt. i. Harne. W. kl. W. 1898, Nr. 29, p. 703.
Krönig G., Zur Topograph. d. Lungenspitzen u. i. Perkussion. B. kl. W., 1889, Nr. 37.
Kurlow, Üb. d. Heilbarkeit d. Lungentub. A. f. kl. M. 1889, Bd. XLIV.
Kurz, Üb. Reflexhusten. D. m. W. 1888, Nr. 13, S. 247.
Kutty D., Zur Kenntn. d. Temperaturschwank. b. Lungenschwinds. während d. Heilstättenbehandlg. Z. f. diät. Th., Bd. VI, H. 9, p. 513, 1902. M. m. W. 1903, p. 262.
Laache, Die Anämie. Christiania 1883.
Lacker, D. Bestimmung d. Hb.-Gehalts i. Blut mitt. Fleischlschen Hämatometers. W. m. W. 1886, Nr. 27, S. 960.
Laënnec, zitiert v. Kurlow.
Landgraf, Üb. ei. F. v. Tub. etc. D. m. W. 1892, p. 506. Berl. laryng. Ges., 29. Mai 1891.

Lasker A., Bakt. Blutunters. b. Lungenphthise m. reichl. Lit. D. Ä. Ztg. 1901, p. 27.
Laub, Ein Beitr. z. Fr. d. akut. tb. Rheumat. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 421.
Lauver K., Üb. d. Wirk. d. tb. Erkr. a. d. Ernähr. d. menschl. Körp. I. D. Bonn 1905.
Lawson, Üb. d. Temperat. d. Phthise. Edinb. Medico, Chirurg. Soc. 1901. M. m. W. 1902, p. 258.
Lebert, Handb. d. prakt. Med., Tübingen 1859. — Lehrb. d. Skrofel- u. Tuberkelkrankh. Deutsch v. Röhler, Stuttgart 1851.
Ledoux S. A., Contrib. à l'ét. du pouls dans la tub. pulm. Th. Paris 1902.
Lemoine G., Les phthis. gras. S. m. Nr. 13, 1900/103. D. m. W. 1900, L. B., p. 78.
Leriche, Rhum. chron. tub. à prédom. synov. Lyon méd. XXXV, 1903, Nr. 11, p. 421.
Lesage L., Contrib. à l'ét. des névrites sensitivo-motrices de la tub. pulm. histor., étiol. pathog. symptom. Th. Paris 1900.
Letulle M., Essai sur la psychol. du phthis. A. gén. de méd. 1900/257.
Letulle M. et Pampilian M., Ét. graph. des mouvem. respirat. dans la tub. pulm. C. r. biol. 1902, No. 16, p. 523.
Leubuscher, Üb. d. Fettabsondg. d. Körpers. XIII. Cgr. f. i. M. Karlsbad. C. f. i. M. 1899, p. 478.
Lévy L., Blutdruckmess. an Tub. B. z. Tb., Bd. IV, 1905, p. 99. — Basedow-Sympt. b. Tb.B. z. Tb., Bd. IV, p. 105.
Levy-Dorn, Verwendbarkeit d. Röntgenstrahl. i. d. prakt. Medizin. D. m. W., 8. Februar 1897. — Ein Asthmatischer i. Röntgenbild. B. kl. W. 1896, Nr. 47.
Leyden u. Fräntzel, Ber. üb. d. Erg. d. Sammelf. betr. Heilung d. Lungenphthise. Z. f. kl. M., VIII, 1884, p. 580.
Leyden, Üb. Poliomyelitis u. Neuritis. Z. f. kl. M., Bd. I, S. 387—434.
Leyden u. Jaffé, V. A., Bd. LV, S. 239.
Leyden u. Merkel, C. f. kl. M. 1883, Nr. 8 u. 12.
Libermann, Ätiol. u. Behandlg. d. Lungen- u. Kehlkopfphthise.
Lichtheim, Z. diagn. Verwert. d. Tb.B. F. d. M. 1883, Nr. 1. — Die Störungen d. Lungenkreislaufes. Berlin 1876.
Lienard, Contrib. à l'ét. de la dilatat. du cœur droit chez les tub. I. D. Paris 1886.
Limbeck R. v., Zur Lehre v. d. Nachtschweißen d. Phthis. Pr. m. W. 1894. — Grundriß einer kl. Patholog. d. Blutes. Jena 1896, G. Fischer.
Lionnet A., L. arthropath. rhumatif. au cours d. l. tb. pulm. chez l'enfant. Th. Paris 1904.
Litten, Demonstr. trommelschlegelart. Finger u. Zehen. Vh. d. Berl. med. Ges. 1897, S. 62. B. kl. W. 1897. — Grob. Reibegeräusch. V. f. i. M. z. Berlin 1899, p. 275. D. m. W. 1899, V. B., p. 46.
Lohsse H., Ein Fall v. hochgr. Rechtsverlagerung d. Herz. infolge rechtseit. Lungenschrumpfg. M. m. W. 1901, Nr. 34, S. 1315.
Londe P. u. Brécy M., Tub. mil. aiguë hémorrhag. Gz. hebd. 1902, No. 30, p. 337. C. f. i. M. 1902, p. 1078.
Louis, Clin. méd. de la Pitié, Janvier 1836.
Lövinson E., Üb. d. E.' Diazor. insb. b. d. Lungenphthise. I. D. Berlin 1883.
Loew Johann, Zur Klin. d. terminal. Blutungen. W. m. W. 1900, p. 1079, 1125.
Löwenthal, Üb. Hämoptoë intermittens b. Phthise. Z. f. kl. M. 1888, Nr. 39. C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 23.
Luchsinger, Neue Vers. z. Lehre v. d. Schweißsekretion. Pflüg. Arch. 1877.
Mackenzie I., Üb. Nasenhusten u. d. Vorhandensein einer Reflexzone i. d. Nasenschleimhaut. J. de méd. de Paris, November 1883. Jb. f. Khlk. 1884, Bd. XXI, S. 515.
Mader, Beiträge z. Auskult. d. Herz. u. d. groß. Gefäße (tub. Prozesse d. Lunge). W. m. W. 1903, Nr. 1.

Maercks G., Abgelaufene Tb. I. D. Kiel 1896.
Mailland, Lyon, Der tb. Rheumatism. Pr. méd. 1901, Nr. 74. M. m. W. 1902, p. 76. — Rhum. tub. ou pseudorhumat. infect. d'orig. bac. Gaz. hebd. 1900/1045. — Rhum. tb. et tb. inflamm. A. gén. med. Ann. 82, 1905, p. 1496. — Rhum. articul. aigu. tb. Lyon m. 1905, p. 397.
Maixner, 2 F. v. paradoxen Puls. Pr. Vj., 1879, p. 87.
Malassez M. L., Rech. sur la richesse du sang en glob. rouges chez les tub. Progr. méd. 1874, No. 38; Jb. d. ges. M., 1874, I. Teil, S. 339.
Manasse, Diss. Freiburg 1891.
Maragliano E., Exp. Beitr. z. Kenntn. d. tub. Toxämie. Z. f. Tb. 1900/287. — Giftigk. d. Blut. u. Urins v. Tub. Gaz. degli osped. 1900, Juni. B. kl. W. 1901, L. B., p. 1.
Maragliano V., Üb. Tb. B. im Urin. M. m. W. 1904, p. 1166; Gaz. d. osp. 1904, Nr. 7.
Marek, Budapest, Üb. d. Entstehungsw. d. Atemgeräusche. D. m. W. 1902, p. 610, 632.
Marfan, Gastrische Störungen b. Tub., Cgr. z. Stud. d. Tub. b. Mensch. u. Tier. Paris, Sitzg. v. 27. Juli bis 2. Aug. 1891. — Traité de méd., t. IV. — Üb. d. Erniedrigung d. Blutdrucks b. d. Lgphthise. S. m. 1891, No. 26. D. M. Z. 1891, S. 774.
Mariani Manuel, Heilbare Formen d. Lungentub. 14. int. m. Cgr. z. Madrid. (Formas curables de la tub. pulmonar.) 1903. M. m. W. 1903, 1, p. 967.
Maricot J., D. l. phlegmatia alba dolens chez l. tb. Th. Paris 1899.
Marié R., L'albuminurie massive chez les tub. A. gén. méd. 1903, T. I, p. 599.
Martel, zitiert von de Renzi.
Martin, Les phthis. gras. Th. Lille 1900.
Marx, Die Grenzen d. norm. Temperat. Z. f. diät. Th. 1900, Bd. 3, p. 555.
Massini, Über die Heilbarkeit der Lungenschwinds. A. f. kl. M. 1873, Bd. XI, S. 446.
Mattei, Über die Kontagiosität des Schweißes der Phthisiker. Gz. méd. de Montreal, 1889. D. m. W. 1890, S. 164.
Mauclaire, Le artriti tub. ad andamento reumatico o reumatoidi. Boll. d. clin. 1903, p. 278.
May und Lindemann, Üb. d. Entsteh. d. tympan. u. d. nichttympan. Perkuss.-Schalles. A. f. kl. M., Bd. LXVIII, H. 1 u. 2.
Meissen E., Bericht üb. 208 seit 3—11 J. geh. geblieb. Fälle v. Lungentub. Z. f. Tb., 4., H. 2, p. 115. — Üb. d. Begriff d. Heilung d. Lungentub. Th. M. 1898/643. — Fieber u. Hyperthermie. B. kl. W. 1898, p. 511, 529.
Mendelsohn M., Zur Psyche d. Tb. Z. f. Krkpfl. 1900, p. 80.
Merklen, Soc. méd. des hôp. 1887.
Mery, Die intermitt. Albuminurie i. Kindesalter. III. frz. Cgr. f. Gyn., Gebh. u. Khlk. 1901. M. m. W. 1901, S. 1812.
Meyer F., Bakterienbef. i. Blute v. Phthis. Berl. Ver. f. i. M. 1901. C. f. i. M. 1901, S. 710.
Meyer Franz, Beitr. z. Bedeut. d. eosinophil. Zellen i. Sput. d. Tb., D. Ä. Z. 1901, Nr. 1.
Meyer R., Die Ausscheidungsverhältn. d. Kalium- und Natriumsalze bei Karzinom, Kachexie und Phthise. D. m. W. 1901/625.
Michaelis M., Üb. Diazoreakt. b. Phthisikern u. ihre prognost. Bedeutg. Z. f. diät. Th., 3. Bd., 2. H., 1899, p. 140; B. T. C., p. 722; C. f. i. M. 1899, p. 1221. — Üb. Diazoreakt. u. i. klin. Bedeutg. V. f. i. M. z. Berlin 1899; D. m. W. 1899, p. 156, V. B., p. 46.
Michaelis M. & Meyer Fr., Bakterienbef. i. Blut v. Phthis. Char. Ann. Jg. XXII. p. 151. C. f. Chir. 1898, p. 572.
Micheleau E., Hyperchlorurie et pleurésie tb. A. gén. med. 1905, p. 1537.
Michoff M., Contrib. à l'ét. de quelqu. formes de la tub. chez l'enf. Th. Montpellier 1902.

v. Mikulicz, D. hysterisch. Ödem (Tb.), 76. Naturf. Vers. Breslau 1904. M. m. W. 1904, S. 1810.

Mircoli Stefano, Psyche d. Tub. Gaz. d. osp., Nr. 90. D. m. W. 1900, L. S. 180. — Sulle responsabilita dei tub. Gaz. d. osp., Nr. 66. D. m. W. 1900, L. B., p. 135. — Eine vermind. gesetzl. Zurechnungsfähigk. tub. Kranker. Gaz. d. osp. 1900, Nr. 66. M. m. W. 1900, p. 1246. — Das latente Fieber b. d. chron. Tub. A. f. kl. M., Bd. 63, H. 1 u. 2, p. 163. — Üb. d. Temperaturerhöhg. b. Tub. Gaz. d. osp. 1899, Nr. 115. M. m. W. 1899, S. 1621. — Harnstoffstickstoff u. Basenstickstoff b. Ges. u. Tub. R. Acc. di Genova, 12. März. W. m. W. 1900, p. 2086. — Üb. d. Gerinnungsfähigk. d. Blutes b. Tub. 11. Ital. Cgr. f. i. M., Pisa 1901. D. m. W. 1901, p. (295), V. B. — Üb. Hyperglob. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 79, M. m. W. 1904, S. 2021.

Mircoli u. Soleri, Üb. d. Stoffwechsel b. Tub., B. kl. W. 1902, p. 800.

Moeller A., Beitr. z. d. Gefäßgeräusch i. d. Lunge. B. kl. W. 1903, p. 490.

Mohr H., D. Gelenksrheum. tb. Urspr. B. Kl. 1904, H. 197, p. 28.

Mollard J., Rhumat. tub. Lyon méd. Année XXXV, 1903, p. 78.

Mollière, Ét. clin. sur le purpura. Ann. de dermat. 1887, p. 231, 324.

Moses L., Üb. d. Auskult. d. Flüsterstimm., B. z. Tb., Bd. IV, H. 2. M. m. W. 1905, S. 2190.

Mouriquand Gg., Rhum. tb. infant. Gaz. d. hôp. 1904, p. 69.

Moussous André, Die klin. Formen d. Tub. d. ersten Lebensalters. XIII. Intern. m. Cgr. 1900. Abt. f. Kdkrankh. W. kl. W. 1900, p. 949.

Moutet A., Rhum. tb. ankylos.; spondylose rhizomélig. d'orig. tb. Th. Lyon 1904.

Müller C. W., Die vitale Lungenkapazit. u. ihre diagnost. Verwert. Göttingen. I. D. Leipzig 1868.

Müller Fr., Beiträge zur Kenntnis des Mucins u. einiger damit verbundenen Eiweißstoffe. Z. f. Biol., Bd. 42.

Müller R. L., Gefäßgeräusche üb. d. Lungen. B. kl. W. 1903, p. 466.

Naegelsbach W., Zur Kenntn. d. Blutung. b. Lungentub. Dtsch. Praxis 1900, p. 29. Z. f. Tb., I., p. 255.

Naumann A., Beitr. z. Lungenblutg. Z. f. Tb., II., Bd. 2, 1901/218.

Naumann H., Zur Psyche d. Tub.-Krankenpflege 1902/03, H. 2, p. 111. — Blutdruckmessungen an Lungenkranken. Z. f. Tb., Bd. 5, 1903, p. 118. — Zur Psyche d. Tub. St. Pet. m. W. 1901, Nr. 39, p. 435. C. f. i. M. 1901, p. 1190.

Neubert, Ein Beitrag zur Blutunters. I. D., Dorpat 1889.

Neumann, Dr., Bez. zw. Menstruation u. Lgtb. B. kl. W., Nr. 21, 1899, p. 459.

Neumann, Beitr. z. Beleucht. d. Temper.-Verhält. b. Tb. nach leicht. Körperbewegung. Norsk Magaz. for Lägevid. 1903, Nr. 10. M. m. W. 1904, S. 277.

Neumann S., Rep. on the gastric secret. in twelve cases of pulm. tub. etc. Albany med. news 1901, Mai. C. f. i. M. 1901, S. 925.

Nishimura T., Üb. den Zellulosegehalt tub. Organe. A. f. H., 1894, Bd. XXI, S. 52.

Norris G. W., Tachycardia in pulm. tb. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 295.

Novalkovic, Ein Fall v. Aushusten kleiner Kalksteinchen aus d. Lunge. (Serbisch.) C. f. i. M. 1900, p. 1004.

d'Oelsnitz M., La leucocyt. dans la tub. etc. Th. Paris 1903.

Oestreich R., Die Perkussion d. Lungenspitz. Z. f. kl. M. 1898, Bd. 35, H. 5 u. 6.

Oppenheim, Beitr. z. Kenntn. d. multipl. degen. Neuritis. Neur. Cgr. 1885, S. 544.

Ostenfeld J., Z. Fr. d. Entfieb. Tb. B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 319.

Ott, Heilst. Oderbg., Zur Bedeutg. d. eosinoph. Zellen im Phthisikersput. A. f. kl. M., Bd. 68, H. 1 u. 2, 1902.

Pal J., Üb. multiple Neuritis. C. f. m. W. 1891, Bd. XXIX, S. 618. — Venengeräusch a. d. recht. Lungenspitze, entst. i. d. Vena azyg. Paroxysmal. Tachykardie. C. f. i. M. 1903, Nr. 28.

Panizza O., Üb. Myelin, Pigment u. Epithelien im Sput. A. f. kl. M. 1881, Bd. XXVIII, S. 344.

Pansini, Bakteriol. Studien üb. d. Auswurf. V. A. 1890, Bd. CXXII, S. 424. C. f. m. W. 1891, Bd. XXIX, S. 307—308.

Papillon, Paris, Üb. d. Reakt. d. sympath. Nervensystem auf d. tub. Infekt. Cgr. gegen d. Tub. 1900. M. m. W. 1900, p. 709. — La neurasth. prétub. A. d. sc. méd. 1900, Nr. 1 u. 2. C. f. i. M. 1900, p. 919.

Paradi F., Beitr. zur Kenntnis des Erdmetallgehaltes u. d. spezif. Gewichtes d. Sput. Siebenb. Museumver., 23. Juni 1899. W. m. W. 1900, p. 676.

Parbier, Rech. sur la fièvre tub. La Tub. infant. 1900, Nr. I. Z. f. Tb., I, p. 524.

Pascheles W., Zwei seltenere Komplik. d. chron. Lungentub. C. f. m. W. 1895, Bd. XXXIII, S. 654.

Du Pasquier G., Les troubles gastr. dans la tub. pulm. chron. Th. Paris (Steinheil) 1903. Gaz. des hôp. Année LXXVI, 1903, Nr. 85, p. 857. D. m. W. 1903, L. B., p. 202.

Patel M., Fréqu. du rhumat. tub. dans les tub. viscér. et dans les tub. locales. Gaz. hebd. 1902, p. 109, 313 469. C. f. i. M. 1902, p. 1078, 1219. — Sur un cas de rhumat. tub. vértébr. aigu. Gaz. hebd. 1902, Nr. 55, p. 637. C. f. i. M. 1902, p. 1077.

Pavillard H., Rech. sur la leucocyt. dans la tub. pulm. Th. Paris 1900.

Pechkranz S., Beitr. z. Ätiol. d. Hustens. W. m. W. 1899, Nr. 15, p. 708.

Peiper E., Die Überernährung bei d. Lungenschwinds. A. f. kl. M., Bd. XXXVII.

Pel K. T., Ein seltenes Gefäßgeräusch i. d. Lunge. B. kl. W. 1903, p. 337.

Pelizoeus, I. D. Würzburg 1880.

Pelnár J., Üb. d. Bedeutg. d. Zellenelementes i. Sputum, bes. b. d. Phthisikern. Böhm. Sbornik kliniky 1899, Bd. I; Z. f. Tb., II, p. 539. Z. f. Tb., III, p. 168.

Pelzl C., E. 'Diazor. als diff. diagn. Hilfsmittel b. vorgeschr. Tb. W. kl. W. Nr. 31, p. 899.

Pende M., Tödl. hyster. Hämoptysis. M. m. W. 1904, S. 1938.

Penzoldt, Weiteres über den diagn. Wert der sogenannt. Diazor. B. kl. W. 1883, Nr. 49; C. f. m. W. 1884, Bd. IV, S. 52.

Perroud, De quelques phénomènes nevreaux dans le cours de la phthisie pulm. Lyon méd. 1872, t. I.

Peter, zitiert von Hérard, Cornil und Hanot.

Petersson O. V., Kliniskt.-exp. studier ofver lung-tub. Nordiskt. med. Arch. 1900, Nr. 30, 33, p. 1. C. f. i. M. 1901, p. 275.

Petrén Karl, Bidrag till den kroniska lungtub. klinik. Eira 1900, Nr. 9. Stockholm. Z. f. Tb., I, p. 347.

Petri, Das Verhalten d. Harns Schwindsüchtiger (Diazobenzolsulfonsäure). Z. f. kl. M. 1883, Bd. VI, S. 472; C. f. m. W. 1884, Nr. 4, S. 51.

Petruschky J., Spinalgie als Frühsympt. tub. Infekt. Naturf. Vers. Karlsbad 1902. II, p. 84. M. m. W. 1903, p. 364.

Pfütsch Hans, Üb. Psychosen i. Verlauf d. Typhus abdomin. I. D. Kiel 1903.

Pick F., Lähmung d. linken Sympath. V. d. A. i. Prag. Pr. m. W. 1898, p. 57.

Piéry, Mandoul & Ortal, Bac. d. Koch et hémoptys. C. r. biol., T. LVIII, 1905, p. 99.

Pitres A. et Vaillard L., Des névrites périphér. chez les tub. R. de m. 1886, Nr. 3.

Polánski W., Phys. Charakt. d. Tb., bes. d. Lgtb. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 140.

Pollak E., Üb. nerv. Taubheit b. Lgtb. B. z Tb., Bd. III, H. 5, p. 409.

Poncet A., Rhumat. tub. ou pseudorhumat. d'orig. bac. Gz. d. hôp. 1901, Nr. 85/77. Lyon méd. 1901/101. C. f. i. M. 1901, S. 1188. Bull. de l'acad. de méd. 1901/194. — Rheumatismus tub. Paris. med. Ges. 1901. D. m. W. 1901, p. 294, V. B. — Rheumatismus tub. ankylopoëticus. Par. m. Ges., Juli 1903. D. m. W. 1903, V. B. p. 296. — Rhumat. tub. Morbus coxae senil. d'orig. tub. Gaz. des hôp., Nr. 136. D. m. W. 1903, L. B., p. 312. — Rhumat. tub. Polyarthrites et synovites. Gaz. des hôp. 1903, Nr. 8. — Rhumat. tub. abarticul. Localisat. viscér. et autres du rhumat. tub. Gaz. hebd. 1902, Nr. 58. Bull. de l'acad. de méd. 1902, No. 28, p. 97—113.

Poncet A. & Leriche R., Ankylos. tb. Rheumat. Ac. d. m. Okt. 1904. M. m. W. 1904, S. 2078. — D. ankylos. tb. Rheumat.; plastisch. Arthr. tb. Ursprungs. R. d. ch. Jan. 1905. M. m. W. 1905, S. 920.

Portal, Observat. sur la nat. et le traitem. de la phthisie pulm. Paris 1809.

Potain, La pression artér. de l'homme à l'état norm. et path. Paris 1902.

Pouly R., Rapport de la tub. avec le rhumat. chron. déform. Th. Lyon 1902.

Pratt, Notes on a case of purp. haemorrh. associat. with. gener. tub. Br. m. J. 1901, p. 865, 28. Sept. C. f. i. M. 1901, S. 1188.

Preobrashensky, D. Rolle d. Nase etc. b. Bluthust. Pharyng. hämorrh. Russky Wratsch. 1904, p. 642. M. m. W. 1904, S. 1621.

Procházka Frz., Üb. d. wechselseitige Bez. d. Unfalls u. d. Tb. Sbornik klinicky 1901, II, 2, 1901/119. A. bohème de méd. clin. Z. f. Tb., II, p. 276.

Proebsting, Über Tachykardie. A. f. kl. M. 1882, S. 349.

Rabajoli C., Della diazoreaz. e del suo significato nella tub. Gaz. med. di Torino 1901, 26. sett.

Raczynski Jan, Über Tb. b. Kindern. Jb. f. Kdhlk. 1901, p. 67, Bd. 54, H. 1, Przeglad lekarski Nr. 41/42. D. m. W. 1900, L. B., p. 175, 247, 256.

Rancoule J., Contrib. à l'ét. des rapp. de la tub. et de l'arthrist. Th. Montpellier 1899.

Ranke B., Reagensglas z. exakt. u. bequem. Darstellg. d. E. Diazor. F. d. M. 1899, Nr. 36.

Rasmussen V., Fortgesetzte Beobacht. üb. d. Hämoptyse. Hosp. Tidende, 12. Jg., Nr. 11 u. 12; Nord. med. Arkiv, Bd. I, Nr. 12; Hirsch-Virchow, 1869, Bd. II, S. 101.

Raviart u. Marlier, Subk. Emphysem b. ein. Phthisiker nach ein. heftig. Hustenstoß. Gaz. hebd. 1898, Nr. 38. B. kl. W. 1899 L. p. 49.

Raviart, Subkut. Emphysem infolge ein. tub. Larynxgeschwür. Soc. centrale d. méd. du Nord. März 1899. B. kl. W. 1899 L. p. 33.

Rebaudi & Lionello, Üb. d. Entstehg. d. tb. Hyperglobul. d. Tuberkulininjekt. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 70. M. m. W. 1904, S. 2021.

Reger, D. Temp.-Kurven d. Tb., Vh. Dtsch. path. Ges. 1903, p. 231, Jena 1904.

Regnault, Le cœur des tub. 1899.

Reiche F., Üb. Bluthusten als Initialsymptom d. Lgschw. Z. f. Tb., Bd. III, H. 3, 1902, p. 222.

Reineboth, Der Einfluß d. Erschütt. d. Brustkorbes auf d. Gefäße d. Pleura u. Lunge u. ein. Entstehungsmodus d. Hämoptöe. M. m. W., Nr. 37, 1898. — Über Commotio thorac. u. einen Entstehungsmodus d. traumat. Hämoptöe. Ver. d. Ä. z. Halle a. S. 1898. M. m. W. 1899, Nr. 14, S. 458.

Reinert, M. m. W. 1897.

Reinert E., Die Zählung d. Blutkörperchen etc. Leipzig 1891, F. C. W. Vogel.

Rendu, Des anesthésies spont. Thèse d'agrég. 1875, p. 159. — Herpes zoster und Tb. Presse méd. 1893; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 572.

Renk, Z. f. Biol. 1875, Bd. XI.
Renon, D. rôle étiol. d. l. tub. ds. quelques cas d'asphyxie et d. gangr. symmétr. d. extrémités (Syndrome d. Raynaud) 13. Intern. m. Cgr. Paris 1900. M. m. W. 1900, p. 1318. W. kl. W. 1900, p. 866, B. kl. W. 1900, p. 852.
de Renzi E., Pathog., Symptomat. u. Beh. d. Lgschw. Wien 1894, A. Hölder.
de Renzi, Coop. Tonus d. Muskeln b. Tb. Anti-T. C. i. Neapel 1900. W. m. W. 1900, p. 1332.
de Renzi, Boeri, Üb. d. Schweiß d. Phthisiker. Anti.-T. C. Neapel 1900. W. m. W. 1900, p. 1332.
Revillet L., La toux nas. chez les tub. Lyon méd. 1900/302.
Revilliod, Einteil. d. Formen d. Lgtb. Franz. Int. Cgr. April 1898. W. m. W. 1898, p. 1417.
Reynaud, L'Hypotension artér. et sa valeur clin. dans les états tox. et infect. Paris 1901. — Contrib. à l'ét. de la douleur phrén. au cours de la tub. pulm. Th. Paris 1901.
Riebold G., Üb. eigentüml. Delir. b. Phthis. M. m. W. 1904, S. 511, Discuss., S. 537.
Riegel, B. kl. W. 1875.
v. Rigler Gustav, Das Schwanken von Alkalizität d. Gesamtblutes u. d. Blutser. bei versch. ges. u. kranken Zuständ. C. f. B., 30, S. 823, 862, 912, 918.
Rille I. H., Morph. Veränd. d. Blut. b. Syphilis u. einigen Dermatosen. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 188.
Rilliet et Barthez, Rech. anatomo-path. sur la tuberculisat. des ganglions bronch. chez les enfants, 1840—1842.
Rindfleisch E., Chron. und akute Tb. v. Ziemssens Hb. 1877, Bd. V, 2. Aufl.
Rivier P., D. l. Diazor. de Ehrlich. Th. Paris. G. Steinheil 1898. C. f. i. M. 1899, p. 1222.
Robert, Purpura hémorrh. et tb. chron. Th. Paris 1904.
Robin Albert et du Pasquier, La sécrét. gastr. dans la tub. pulm. chron. C. r. biol., T. LV, 1903, p. 743.
Roché H., Caries dent. multipl. b. Tb. Prog. m. 1900, Nr. 29. D. m. W., L. B., p. 179.
Roemisch W., Purpura haemorrh. bei Lungentub. M. m. W. 1902, p. 66.
Roepke, Die Anl. u. Führ. d. Krankenjour. in d. Heilstätt., Belzig Z. f. Tb. 1901, Bd. II, p. 325.
Rogée, Essai sur la curabil. de la phthisie pulm. etc. A. gén. de méd. 1839, 3. serie, t. V.
Rohden, Bem. üb. meteor. Reaktion b. Phthisikern. B. kl. W. 1870, Nr. 16 u. 17.
Romberg, Wie entsteht die Herzschwäche bei Infektionskrankheiten? 67. Naturf. Vers. in Lübeck; D. M. Z. 1895, S. 930.
Rome, Rhumat. tub. Hydrocèle essentielle, d'orig. tub. Gaz. hebd. 1902, p. 1093.
Rosen R., Üb. d. Atm. b. Lungentub. Z. f. Krkpfl. 1900, Jän., p. 23, Z. f. Tb., 1, p. 254.
Rosenbach O., Üb. d. Auskultat. d. Resp.-Appar. u. Bem. z. Path. d. Lungenphthis. Ä. Praktiker 1893, Nr. 22; M. m. W. 1902, p. 131. — Üb. pseudopulmon. u. pseudopleur. Geräusche (Muskelknacken etc.). W. kl. R. 1899, Nr. 26. — Üb. nervös. Husten u. seine Beh. B. kl. W. 1887, Nr. 43; C. f. m. W. 1888, Bd. XXVI. — Die Erkr. d. Brustfells. Nothnagels spez. Path., Bd. XIV, 1. T., Wien 1894, A. Hölder.
Rosenfeld H., D. Diagnostik inn. Krankh. mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897.
Rosenstein L., Vorkommen des Tb. B. im Harn. C. f. m. W. 1883, Nr. 8, S. 65.
Rossi G., Sull rapporto tra la tub. e le neuropatie. Gaz. d. osp. 1899.
Roth G. G., Üb. d. subj. Beschwerden i. Beginne d. Phth. I. D. Marburg 1903. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 282.

Rothschild D., Z. Char. d. Thorax paralytic. St. Pet. m. W. 1900, Nr. 18; Z. f. Tb., 1, p. 346.

Rueff L., D. l. tb. emphysémat. (emphys. général. au cours d. l. tb. pulm.) Th. Nancy 1903.

Ruehle H., D. Lgschw. u. d. ak. Miliartub. v. Ziemssens Hb. 1877, Bd. V, H. 2, 2. Aufl.

Sabourin Ch., Die mangelh. Heil. d. Lgtb. R. d. m. März 1903; M. m. W. 1903, 1, p. 875. — D. Menstruationsfieb. d. Phthisik. R. d. m. März 1905. M. m. W. 1905, S. 1409.

Salinas Pablo, Üb. Tub. in d. Entwicklungszeit. 14. Int. m. Cgr. z. Madrid 1903. M. m. W. 1903, 1, p. 1009.

Salomon, Üb. d. Vork. v. Glycogen i. Eiter. Verh. d. phys. Ges. Berlin 1877/78, p. 17, Ref. i. Malys Jb. 1879, Bd. VIII, S. 55.

Salter A., The elimination of bact. toxins etc. Lanc. 1898, 15. Jän. — Die Ausscheidung v. Bakterientox. durch die Haut mit bes. Betonung d. Anwes. v. Tuberkulin im Schweiße d. Phthis. Lanc., 15. Jän. M. m. W. 1898, p. 220.

Santini, Üb. d. Toxizität tub. u. einfach eitrig. Auswürfe. 11. Ital. Congr. f. i. M., Pisa 1901. D. m. W. 1901, p. 295, V. B.

De Santos Saxe, The psych. relat. of. tb. in fact and fict. N. Y. m. J. 1. u. 8. Aug. 1903. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 278.

Sarda, D. l. tb. pulm. chez. les arthritiques. Cgr. Montpellier 1897.

Sawyer J., The use of inspect. in diseases of the lungs and pleurae. Br. m. J., 6. Juli 1901. D. m. W. 1901, p. 181, L.

Schaeffer M., Zur Diagn. d. Lungentub. D. m. W. 1883, Mai, S. 307.

Schaumann, Üb. d. Häufigkeit u. kl. Bedeutg. d. Pupillendiff., nebst einig. spez. Bemerk. üb. d. sog. „springende Mydriasis". Z. f. kl. M. 1903, Bd. 49, H. 1—4.

Schetty F., Unters. üb. d. Magenfunktion b. Phthis. pulm. A. f. kl. M. 1889, Bd. XLIV, S. 219; C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 557.

Schirmer, Noch einmal d. Meth. d. Pupillenunters. D. m. W. 1902, p. 412.

Schlenker, Üb. d. Häufigkeit tub. Veränd. in menschl. Leichen. V. A. 1893, Bd. CXXXIV.

Schloßmann (Dresden), Üb. Tub. im frühen Kindesalter. 74. Naturf. Vers. 1902, p. 33, Karlsbad, M. m. W. 1902, p. 1676.

Schmidt R., Zur kl. Path. d. periph. Nervensyst. b. Lungentub. mit spez. Rücks. auf Arthroparästhesien. W. kl. W. 1899, Nr. 27; M. m. W. 1899, Nr. 29, S. 969.

Schmidt Ad., Üb. Herkunft u. chem. Natur d. Myelinenformen d. Sput. B. kl. W. 1898, p. 73.

Schneevogt, Üb. d. prakt. Wert d. Spirometers. Z. f. rat. M., N. F., Bd. V.

Schneider L., Üb. eine merkwürd. Schallerschein. b. Pneumothorax. Ver. Freib. Ä. 1899. M. m. W. 1900, p. 204.

Schnyder, Ein Beitrag zur Lehre vom Husten. Cor. f. Sch. Ä. 1882, Nr. 7.

Schröder u. Naegelsbach, Diazoreakt. im Harne u. Bakterienbefunde im Blute v. Phthis. M. m. W. 1899, p. 1339, 1380.

Schroen v., Neapel, Üb. d. Bezieh. zw. alten tub. Herden i. d. Lungensp. u. d. croup. Pneumonie. C. geg. d. Tub. 1900. M. m. W. 1900, p. 710.

Schroetter v., Zur Heilbark. d. Tub. Z. f. Tb., I., 1900/17.

Schulteß Ernst, Harn-Albumose nach Injekt. v. Tuberkulin b. Phthis. A. f. kl. M., Bd. 58, p. 325. — Weitere Erfahr. üb. d. Bez. zw. Fieber u. Albumosurie. A. f. kl. M., Bd. 60, p. 55.

Schultze K., D. Verhalt. d. Vitalkapaz. b. Lgtb. I. D. Leipzig 1905.

Schultzen, Das Verhalten d. örtl. Veränderg. d. Lungenspitze. Die Volksheilstätte Grabowsco. Berlin 1899.

Scognamiglio u. Smiraglia, Eine neue Unters. Meth. b. Herz- u. Aortenkrankh. (Lungenkavernen). 14. Int. med. Congr. z. Madrid 1903. M. m. W. 1903, p. 919.

Scott, Peripher. neuritis of tub. orig. Br. m. J. 1902, 16. Aug.; C. f. i. M. 1902, S. 1151.

Sée G., Die baz. Lungenphthise. Berlin 1886, Gustav Hempel. — De la phthisie bac. des poumons. 1883.

Seifert O., Lehrb. d. Kinderkrankh. v. C. Gerhardt, Bd. II, Tübingen, H. Laupp, 1899.

Senator H., Üb. d. Kalkausscheid. im Harn d. Lgschw. Ch. A. 1882, t. VII. p. 397.

Sequer J., Le coeur des tub. Th. Paris 1903.

Shermann, A study of the blood in 73 cases of tub. bone disease in children etc. (Tub. Knochenkrankh.) Occident. med. Times 1897, Mai; C. f. Chir. 1897, p. 885 (Beil).

Shively Henry L., The physiol. of chron. pulm. tub. A. charact. peculiar. in the appearance of the nose. Phil. m. J., 1. Sept. 1901; Z. f. Tb., I., p. 430.

Siebenmann F., Ein Fall v. Lungentub. m. retrolabyrinthiärer Neuritis interstit. bei d. Schneckennerven etc. Z. f. Ohr., Bd. XLIII, Jubil. Bd., Bezold, 1903, p. 216; D. m. W. 1903, L. B., p. 63; W. m. W. 1903, II, p. 1928.

Simon G., Üb. die Menge d. ausgeatm. Luft bei verschied. Mensch. Gießen 1818.

Skulteki, J. tub. davanti alla legge. Gaz. d. osp. No. 96. C. f. i. M. 1900, p. 1100.

Smith R. C., Tb.B. im Urin. Lanc. 1883, I, p. 942.

Smith E., Med. chir. transact., Vol. XXXIX; A. f. wissensch. Heilk. 1858, H. 4.

Sobotta E., Üb. d. Fieber im Verl. d. Lungentub. F. d. M., Bd. XXI, 1903, p. 561. D. m. W. 1903, L. B., p. 228.

Sokolowsky A., Üb. die fibröse Form d. Lungenschwinds. A. f. kl. M. 1885, Bd. XXXVII, S. 433.

Sokolowski A. u. Greiff F., Üb. d. Vork. v. elast. Fasern im Auswurfe v. Lungenschwindsüchtigen. D. m. W. 1878, p. 66.

Sörensen S., Undersögelser om Antallet of röde og hoide Blodlegemer under Forskjellige physiolog. og path. Tilstande. Kjöbenhavn 1876.

Sorgo J., Üb. d. Ätiol. u. Prophyl. d. Nachtschw. Tub. W. m. W. 1904. p. 2462. — V. d. Armstellungen beeinfl. Differ. d. Radialpuls. b. schrumpfend. Prozessen im Thoraxraum. W. kl. W. Nr. 50. M. m. W. 1904, S. 2336.

Squire J. E., The „physiolog.“ differ. between the two sides of the chest. Br. m. J., 23. Mai. D. m. W. 1903, L. B., p. 142.

Stadelmann, Klin. u. therap. Unters. b. Phthisis pulm. D. m. W. 1901, Nr. 26, p. 411/426, p. (183) V. B.

Staehelin August, Üb. den Einfluß d. Muskelarb. auf d. Herztätigk. mit bes. Berücks. d. Erholungsvorg. u. d. Gewöhn. d. Herzens an eine best. Arbeit. A. f. kl. M., Bd. 59, p. 79.

Stanculescu St., E. F. v. Granulie, kompliz. mit allg. subk. Emphys. Spitalul 1905, Nr. 4. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 575.

Statham S. C. B., The low phosphates and urea in the urine of the tub. Lanc. 1903, Vol. 1, No. 3, p. 199; C. f. B., Bd. 33, p. 57.

Staudacher, Üb. Lungenspitzencirrhose. I. D. München 1884.

Steffen, Beitr. zu Indikanurie-Ausscheid. bei Kindern. Jb. f. Khlk. 1892. Bd. XXXVI, S. 18; Jb. f. Khlk. 37, 1.

Steinert H., Z. Kenntn. d. Polyneurit. d. Tb. B. z. Tb. 1904, Bd. 2, H. 4.

Stern R., Üb. Lungensteine. D. m. W. 1904, Nr. 39, p. 1414.

Stevens M. L., Quantit. changes in the blood in pulm. tub. Med. Rec. 1902, Vol. 62, Nr. 4, p. 133.

Stich E., Die Erblichkeit und Heilbarkeit d. Tb., A. f. kl. M. 1888.

Sticker G., Lungenblut., Anämie u. Hyperämie d. Lunge etc. Noth. Handbuch d. spez. Path., Bd. XIV, T. II, Abt. 4, Wien (Hölder) 1900. — Die semiot. Bedeutg. des Frédéricq-Thompsonschen Zahnfleischsaumes in der tuberkulösen Phthise. M. m. W. 1888, Nr. 37.
Stockvis, Die Phosphorsäure-Ausscheid. d. Lgschw. B. kl. W. 1879, Nr. 41, S. 620.
Strauer, System. Blutunters. b. Schwinds. u. Krebskranken. Z. f. kl. M., Bd. XXIV, S. 295.
Strübing P., Zur Lehre vom Husten. W. m. Pr. 1883, Nr. 44 u. 46; C. f. m. W. 1884, Bd. XXII. — Üb. Hust. u. Auswurf. E. v. Leydens u. F. Klemperers. D. Klinik. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1901, 4. Lief., Bd. IX, 1. Abt.
Strümpell, Z. Kenntn. d. multipl. degen. Neuritis. A. f. Psych. 1883, Bd. XIV, S. 339.
Sudakoff J. W., Üb. Bakterienausscheidg. m. d. Schweiße bei einig. Infektionskrankh. Wratsch 1898, Nr. 25. C. f. B., 25, S. 575.
Szekely A. v., Die Behandl. d. tb. Lungenschwinds. Berlin 1894, A. Hirschwald.
Tarchetti, Sull' iperglobulia tb. Gaz. d. osp. 1905, Nr. 154, Z. f. Tb., Bd. 7, S. 565.
Tauber & Bernd, Üb. spin. Veränd. b. Polyneur. d. Tb. Z. f. Heilk., Bd. XXVI, 1905; M. m. W. 1905, p. 2189.
Teichmüller W., Das Vork. u. d. Bedeutg. d. eosinophil. Zell. i. tb. Sput. C. f. i. M. 1898, Nr. 13, 20. A. f. kl. M., 60. Bd., 6. H., p. 586.
Teissier fils, Associat. franç. pour l'avancem. des sc. 1875.
Teissier Lyon, Üb. intermitt. Album. i. Kindesalt. v. Gesichtsp. ihres Zusammenh. m. tb. Hered. od. als Vorzeich. d. Infekt. Paris. T. C. 1905; M. m. W. 1905, S. 2200.
Thévénot, Rhumat. tub. Lyon méd. Année XXXV, 1903, p. 1094.
Thompson Th., Clin. lectures on Pulm. consumpt. London 1854.
Thorel, *a)* Dreilappenbild d. linken Lunge; *b)* Hypoplasie d. rechten oberen Lungenlappens. (Ausgeh. Tb.) Ä. Ver. i. Nürnberg, Nov. 1902. D. m. W. 1903, V. B., p. 28.
Tompofolsky E., Essai sur le rhum. tb., Th. Montpellier 1903.
Trébeneau C., Fréqu. du rhumat. articul. tub. dans les tub. viscér. et dans les tub. loc. Th. Lyon 1902.
Treupel G., Üb. Täusch. b. d. Ausk. d. Lung. Ver. Freib. Ä. 1897. M. m. W. 1898, p. 377.
Truhart, Tub. m. Sehstörungen. Med. Gesellsch. z. Dorpat. Pet. m. W. 1899, S. 256.
Tschernoschwarz N., Ein Fall v. multipl. Neuritis nach Influenza. Djetskaja Medizina Nr. 3—4. Pet. m. W. 1900, p. 57.
Turban, Einheitl. Unters.-Nomenklatur u. einheitl. Klassifik. d. Lungentb. als Grundlage internat. Verständigung. Ber. d. I. intern. Tub. Conf., Berlin 1902, p. 281. M. m. W. 1902, p. 1858. — Beitrag zur Kenntnis d. Lungentb. Wiesbaden 1899.
Ughetti Catania, Üb. d. paradoxe Tatsache d. Fiebers ohne Temp.-Erhöh. d. „apyret. Fieber". Rif. med. 1899, Nr. 296. M. m. W. 1900, p. 743.
Uhthoff, XIII. intern. med. Congr.
Upson Ch. The diazo react.; its value as a prognost. sign in pulm. tub. J. of Tub. 1902, Vol. 4, p. 366.
Utéza S., Contrib. à l'ét. de la polynévrite tub. Th. Toulouse 1903.
Vaissade J., De la névralgie faciale tub. Th. Lyon 1902.
v. d. Velden R., Lg.-Randgeräusche. A. d. m. Polikl. z. Marburg. B. z. Tb., Bd. IV, 2. H.; M. m. W. 1905, S. 2190.
Venn H., Üb. einen Fall v. multipl. degenerativ. Neuritis bei Tb. I. D. Berlin 1889.
Vibert, Étud. exp. et. clin. sur la tub., 1887, fasc. 2, p. 356.
Vierordt, Beitr. z. Studium d. multipl. degenerat. Neuritis. A. f. Psych. u. Nervkr. 1883, Bd. XIV, S. 678.

Villa, Contrib. sperim. allo stud. della tossiemia nella tub. Gaz. d. osp. 1898 Nr. 148. C. f. i. M. 1899, p. 521.

Villedieu G., Sciatique d'orig. tub. Th. Lyon 1902, mit zahlr. Literatur.

Volland, Die Lungenschwindsucht. Tübingen 1898.

van Voornveld J. A., Febris intermenstrual. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 543.

Waldenburg L., Die pneumat. Behdlg. d. Respirations- u. Zirkulationskrankh. im Anschl. an d. Pneumatometrie u. Spirometrie. Berlin 1880, 2. Aufl., S. 108 ff.

Walsham H., Myoidema in pulm. tub. Lanc. 1900, p. 230. C. f. i. M. 1900, p. 967.

Wanner F., Beitr. z. Chemie d. Sput. A. f. kl. M. 1903, Bd. 75, H. 3—6. M. m. W. 1903, 1, p. 1000.

Wassermann, W. Ges. d. Ä. Ref. B. kl. W. 1897, Nr. 6.

Weber Hermann, Üb. psychische Störungen b. Herzkr. I. D. Jena, März 1902. M. m. W. 1902, p. 763.

Weber, Parkes F., Arrested pulm. tub. chiefly from the clinic. point of view. Z. f. Tb., Bd. 5, 1904, p. 213.

Weicker, Mitteilungen 1898.

Weiß Hugo, Das Wesen d. wichtigst. Störungen d. Magentätigk. b. d. chron. Lungenschwinds. (Preisgekr. Arbeit.) I. D. Dez. 1901, Leipzig. M. m. W. 1902, p. 1479.

Went, J. C., Eenige beschouwingen over het nachtzweet by longtub. I. D. Amsterdam. Z. f. Tb., III, p. 441.

Widstrand A., Stud. üb. d. Diazor. b. Lgphthise etc. Hygiea 1904, Nr. 8; M. m. W. 1904, p. 1758; Z. f. Tb., Bd. 7, p. 94.

Wiechel, Ätiol. der hämorrhag. Diathesen mit bes. Berücks. ders. bei Lungentb. Diss., Greifswald 1897.

Wieting J., Ein F. v. ischäm. Rückenmarkaff. b. tb. Spondyl. Z. f. Ch., Bd. 70, 1903, p. 112.

Williams Francis H., Die Röntgenstrahlen in ihrer Anwend. auf Thoraxaffektionen. Am. J. of the m. sc. 1897, Dez.; M. m. W. 1898, Nr. 5, S. 154.

Williams C. Theodore, A. clinic. lect. on the arrest of pulm. tub. Br. m. J., July 6, 1901. D. m. W. 1901, p. (181) L. — A. lect. on the diagnos. of. pulm. tub. Br. m. J. 1903, Nr. 2202, p. 589, Nr. 2238, p. 1317. D. m. W. 1903, L. B., p. 294, L. B., p. 78.

Winternitz H., Üb. d. resp. Stoffw. b. d. chron. Lgtb. Th. d. G. 1904, April.

Wintrich M. A., Krankheiten d. Respirationsorg. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther., Erlangen 1854.

Wittmaack, D. toxische Neuritis acustica. Z. f. O., Bd. 46, p. 1.

Wolf H., Kritik d. Diazoreakt. W. m. Pr. 1899, Nr. 10. C. f. i. M. 1899, p. 1222. — Üb. d. Diazoreakt. W. m. Club v. 30. Nov. 1898. W. m. 1899, p. 26.

Wolff, Saugmann, Mitteil. aus d. Brehmerschen Heilanstalt 1891, Wiesbaden.

Wolff A., Die eosinophil. Zellen, ihr Vork. u. ihre Bedeutg. Ziegl. Beitr. 1900. Bd. XXVIII, H. 1. M. m. W. 1900, p. 1353. — Erfahrungen m. d. Perkussion d. Lungenspitze n. Kroenig. D. m. W. 1903, Nr. 6.

Wood Francis Carter, The prognostic value of the Diazor. in pulm. tub. Med. News, Vol. 82, 1903, p. 631.

Wyß O., Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. III, S. 807.

Zanoni, Les pupilles chez les pneumon. Méd. mod. 1900, Nr. 21. C. f. i. M. 1900, p. 844.

Zechnisen, Considér. sur l'examen phys. des sommets d. poum. chez le sold. Ref. a. d. Milit. Geneeskundy Tydschr. 1899, Nr. 2. D. mil.-ä. Z. 1900, p. 59.

Ziehl, Z. Lehre v. d. Tb.B., insbes. v. deren Bedeutung f. Diagn. u. Progn. D. m. W. 1883, p. 62.

Ziemssen H. v., Klin. Vorträge. V. Respirationsapparat. Z. Diagnost. d. Tb. Leipzig 1888. F. C. W. Vogel. — Aktinoskopische Mitteilungen. XVI. Cgr. für innere Medizin 1898, S. 310.
Ziffer E., Zur Lehre vom hektischen Fieber. W. m. W. 1901/1166.
Zuppinger, Zur Ätiolog. d. Pneumothor. i. Kindesalter. W. kl. W. 1902, p. 13.

Verlauf.

Baginsky, Üb. infiltr. Tb. A. f. Khlk. V.
Bard M. L., Des formes clin. d. l. tb. pulmonaire. Lyon. — D. l. phthisie fibr. chron. Paris 1879. (Baillière et fils.)
Benecke, Die allg. Bindegewebshyperplasie. A. f. kl. M. XXIV.
Blumenau M., Üb. d. ak. tb. (käsige) Pneum. Wratsch. Gas. 1903. Nr. 47. M. m. W. 1904, S. 357.
Bouchut, Des fistul. pulm. cut. Gaz. des hôp. 1884, Nr. 50.
Bowditch V. Y., Arrested. tub. J. Am. m. Ass., V. 41, 1903, p. 1203.
Brow L., An. analys. of fifteen hundred cases of tb. J. Am. m. Ass. 1903, p. 1268.
Canter Ch., Üb. Lungentb. (Pathog., Verlauf, Azidität d. Blut.) Rev. de m. 1904, April. M. m. W. 1904, S. 1443.
Clark A., Clin. transact. V. I., p. 188.
Daremberg G., Les diff. form. clin. et soc. d. l. tub. pul., pronost. diagnos. traitem. Paris (Masson et Cie.) 1905. — Infl. d. l. fonct. menstruelle sur la Phthisie A. gén. méd. Paris 1880.
Frank A., Beitr. z. Lehre v. d. Beh. d. Lgschw. I. D. Göttingen 1894.
Gairdner, On the path. anat. of bronchitis. Monthly J. of m. sc. 1850/51.
Gregor K., Üb. d. Lok. d. Lungenerkr. b. Säugl. 20. Vers. d. Ges. f. Khlk. Kassel 1903, p. 268.
Grünfeld F., Die Tb. d. erst. Kindht. Spitalul 1904, Nr. 4. M. m. W. 1904, S. 847.
Guetschel J., L. guérison d. l. tub., sa possibilité, ses facteurs. Th. Lyon 1902.
Guinard L., Ber. üb. e. Form d. intern. Verständ. bezügl. d. Grad. od. Stad. d. chron. Ltb. Tbs. 1904. Beil. H. z. Nr. 8, p. 35.
Hauser G., Üb. ei. F. v. beiders. abgeh. Lgsptztb. m. Bronchiektas. bei gleichz. Tub. d. Kehlkopf. D. A. f. kl. M. Bd. 84, 1905, p. 99.
Henoch, Vorles. üb. Kinderkrankh. III. Aufl., p. 68.
Herz M., Üb. Lgtb. i. Kindesalter. Schnitzlers klin. Zeit- und Streitfragen. Bd. II, H. 9, 1888, p. 306.
Hirtz, D. l'emphysème chez l. tuberculeuse. Th. doct. Paris 1878.
Holmgren, Ett prakt. syst. för beteckn. af andningsljud pu schabloner. Hyg. 1904, Nr. 5. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 281.
Hughes H., Die Aufhell. tub. infiltr. Lungenteil. 25. Balneol. Cgr. Berlin 1904, p. 261.
Klepetař D., Ein Beitr. z. Kas. d. Säuglingstb. Pr. m. W. 1905, p. 4.
Kuss, Classificat. d. div. form. d. tb. pulm. chron. apyrét. Bull. med. 1904, Nr. 42, Z. f. Tb., Bd. 7, p. 470.
Mulert, Üb. d. Heilung d. bazill. Lgschw. I. D. Greifswald.
Perkins, Jay. Var. of pulm. tb. M. N. 1904, p. 744.
Petit G., Les tub. pulm. cavit. fermées. Th. Paris 1905.
Petruschky, Krit. u. Kontrolle d. Heil. b. Lgtb. C. f. B., Bd. 35, Ref., S. 255.
Powell, On consumption 1878.
Quint, Üb. phthisische Lungenhautfisteln. I. D. Würzburg 1888.
Schröder G., Üb. d. Fieber b. d. chron. Lgtb. D. M. Z. 1897.

Sokolowski Alfr., Üb. d. fibr. Form d. Lgschw. A. f. kl. M. 1884 mit Literatur.
Spengler K., Klassenstadieneinteil. d. Lgtb. u. Phth. u. üb. Tblinbeh. Kochs. Jena 1
Stoeber H., Üb. ausged. Heilungsvorg. b. e. F. v. vorgeschr. Lungen- u. Darmtb. Würzburg 1904.
Strümpell, Üb. d. Fieber b. d. chron. Lgtb. M. m. W. 1892, Nr. 50/51.
Weber F., Arrest. pulm. tub. chiefly from. the clin. point of view. Z. f. Tb., Bd. 5, Nr.
Williams. Pulmon. consumption 1871.
Winkler, Z. Path. d. Tb. d. Kindesalt. Ergänzh. z. XV. Bd. 1905 d. C. f. path. Anat., p.
Wohlmuth, Zwei Fälle v. Lungenhautfist. W. kl. W. Nr. 32. M. m. W. 1904, S. 1

Diagnose.

Abadie J., L'épreuve de la tbline dans le diagnost. des affect. tub. ou non tub système nerveux. C. r. biol. 1902, p. 1414.
Adler Richard, Prag, Die therap. u. diagnost. Verwend. d. Tuberkulin. vetus Ko Ver. d. A. i. Prag 1902, 31. Oktober. W. kl. W. 1902, p. 1236. Pr. m. W. 1 p. 25, 40, 51, 64, 76, 87, 101.
Alexander, Üb. d. Krönigschen Schallfelder b. d. Lungenspitzentub. u. üb. d. Per sionsschall d. Wirbelsäule. D. m. W. 1903, p. 552. M. m. W. 1903, p. 1397.
Ambler P. C., Bemerkung. z. Frühdiagn. d. Lungentub. N. Y. m. J., 12. Febr. 1 M. m. W. 1898, p. 468.
Anderson T., McCall, The value of tub. in diagn. and treatment. Lanc. 16, Juni 1 Z. f. Tb., I, p. 429. — A plea for the more gen. use of tblin. by the profes Br. m. J., 1. Oktober 1898; D. m. W. 1899, L. B., p. 50.
Antze O., Üb. prim. Lungenkrebs. I. D. Kiel 1903.
Arloing, Agglutinat. du bac. de la tub. vraie. C. r. Ac. d. sc., T. 126, Nr. p. 1398. — Die Serumdiagn. b. d. Tb. d. Rindes. B. kl. W. 1901, p. 712. L'agglutinat. du bac. de Koch par un serum specif. s'accompagne-t-elle d'une bacteriolyt. et bacterio. C. r. soc. d. biol. 1899/751. — Agglutinat. d. Tb.B. Mi B. kl. W. 1899 (L. 53). Pet. m. W. 1899, p. 410. — Agglutin. Eigensch. b. E ein. Ziege nach wiederh. Injekt. v. Tuberkulin. Ac. d. sc. 31. Mai 1898. W. m. 1898, p. 2042. W. m. W. 1902, p. 283. Soc. de biol., 1. Juni 1901. — De l' d. l. splénectom. s. l. marche d. l'infect. intra-vein. p. l. bac. d. l. tub. en homog. C. r. biol. 1904, Nr. 35; C. f. B., Bd. 36, S. 621.
Arloing S. u. Courmont P., Üb. d. Wert d. Serumreaktion f. d. frühzeitige Di d. Tb. D. m. W. 1900, 766. Z. f. Tb., III, p. 173. — Du diagn. de la tub. pa séro-agglut. 13. Intern. m. Cgr. Paris, Aug. 1900. D. m. W. 1900, V. B., p. — De l'agglutinat. du bac. de Koch; applicat. au sérodiagnostic de la tub. Z. f. Bd. 1, p. 11 u. 116. — De l'act. du froid ou des antisept. sur la conservat. cult. homog. de bac. tub. destinées à l'agglutinat. C. r. biol. 1901, p. 1093. C. f Bd. 33, p. 565. — Homog. Kult. d. Kochschen Baz. u. d. Serodiagn. d. Tb., P T. C. 1905; M. m. W. 1905, S. 2247.
Ascoli V. e de Gregorio C., L'agglutinazione dei bac. tub. Policl. 1902, 25. G
Askanazy M., Echinokokkenzyste b. chron. Tb. V. f. wiss. Hlk. i. Königsberg i. 1898. D. m. W. 1898, V. B., p. 288.
Auerbach Max, Zur Diagn. d. Lungenechinokokkus. D. Ä. Ztg. 1901, Nr. 23. m. W. 1902, p. 306.
Babcock R. H., The diagn. of pulm. tub. J. of the Am. med. Ass. 1900/1015.
Bade, Über d. Wert d. Röntgenuntersuch. b. d. Lungentub. Fortschr. a. d. Geb Röntgenstrahl., Bd. V, H. 3. D. m. W. 1902, L. p. 71.

Bahrdt, Üb. d. Bez. d. Tblin.-Empfindlichkeit z. tb. Prozeß. 77. Naturf. Vers. Meran 1905; C. f. B., Ref. Bd. 37, p. 549.
Baldwin E. R., Differ. in precipit. produc. by. tb. b. J. of m. Research., V. 7, 1904, Nr. 2, p. 243.
Bandelier, Üb. d. diagnost. Bedeut. d. alt. Tuberkulins. D. m. W. 1902, p. 357.
Barbier H., Sémiologie prat. d. poumons et d. l. plèvre (Préface du Prof. Grancher). Baillière éd. Z. f. Tb., III, p. 359.
Barcock, The diagn. of pulm. tub. J. Am. m. Ass. Nr. 16, D. m. W. 1900, L. B., p. 267.
Barié E., Les faux cardiacques. S. m. 1903, Nr. 6. D. m. W. 1903, L. B., p. 54.
Barjon et Cade, Examen cytolog. des épanchem. pleur. Lyon méd. Nr. 32, 11. Aug. 1901. C. f. i. M. 1901, p. 1117. — Formule cytolog. spéc. des pleurés. par infarctus chez les cardiaques. C. r. biol., 22. Juni 1901. — Contrib. à l'ét. cytol. des pluvres tub. A. gén. méd., Aug. 1902. D. m. W. 1902, L. p. 293.
Bäumler Ch., Zur Diagnose d. durch gewerbl. Staubinhalat. hervorgeruf. Lungenverändg. M. m. W. 1900, p. 402, 525. — Lgschw. u. Tb. D. m. W. 1899/330. C. f. i. M. 1900/79. Z. f. Tb., I, p. 77. — D. Einfl. v. Lgtb. auf d. Kreislaufsorg. M. W. 1901, Nr. 29. — Üb. d. Einfl. v. Anomalien d. Brustskeletts a. d. Perkuss. d. Lge. u. a. d. Lage d. Herz. M. m. W. 1904, S. 1329. — The early diag. of. tub. of the lungs. Br. m. J. 1904, Nr. 2257, pag. 769.
Beck M., Üb. d. diagnostische Bedeut. des Kochschen Tuberkulin. D. m. W. 1899/137. C. f. i. M. 1899, p. 893. C. f. B., Bd. 33, p. 564.
Beck M. und Rabinowitsch, Über den Wert d. Courmontschen Serumreaktion f. d. Frühdiagn. d. Tb. D. m. W. 1900/400. C. f. i. M. 1900/815. Z. f. Tb., III, p. 173 u. 1901/205. — Weitere Untersuch. üb. den Wert der Arloing-Courmontschen Serumreaktion bei Tb., spez. b. B. Tb. D. m. W. 1901, p. 145.
Becker F., Bemerk. z. prognost. Bedeutg. d. Diazoreaktion Tb. M. m. W. 1900, p. 1198.
Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tub. Paris, Baillère et fils 1899. M. m. W. 1899, S. 663.
Beitzke H., Das Anreicherungsverf. z. Nachweis d. Tb.B. i. Sputum. H. R. 1902, p. 1. Hyg. R. 1902, Nr. 13, p. 639.
Bendix E., Zur Cytodiagn. d. Meningitis. D. m. W. 1901, p. 746. — Zur Serodiagn. d. Tb. D. m. W. 1900/224. D. m. W. 1900, V. B., p. 70. Ver. f. i. M. 1899, p. 19.
Bertarelli E., Über einen ziemlich seltenen Tuberkelsputumsbefund. C. f. B., Bd. 34, 1903, p. 411.
Berton J., Tub. et lithiase rénales; essai s. diagn. diff. Th. Paris 1900.
Betschart E., Üb. d. Diagn. maligner Lgtumor. a. d. Sputum. V. A. 1895, 142. Bd., p. 86.
Bezançon F., Griffon V. & Philibert, Rech. du bac. tub. dans le sang par homogénisation du caillot. C. r. biol. 1903, p. 35; C. f. B., Ref. Bd. 34, p. 132.
Bezançon F., Griffon V., Rech. du bac. tub. dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur „sang gélosé". C. r. biol. 1903, pag. 237.
Bialyk M., Zur Diagn. d. Skrofulotub. i. früh. Kindesalt. I. D. Berlin 1905.
Biedert Ph., Ein Verf., d. Nachw. vereinzelter Tb.B. zu sichern. B. kl. W. 1887, p. 30. — Zur Diagn. u. Behdlg. d. Tb., B. kl. W. 1891, p. 31. — Üb. d. Biedertsche (Mühlhäuser-Czaplewskische) Meth. z. Auffind. vereinzelt. Tb.B. H. R. 1905, p. 241.
Bire F., Contrib. à l'ét. du diagnostic précoce de la tub.; étude clin. et ét. thérapeut. du syndrome gastrointestinal. Th. Montpellier 1902.
Birgelen, M. m. W. 1899, Nr. 15.
Bluhm Agnes, Über d. Einfluß d. Lufttemperatur a. d. Temperat. d. Mundhöhle nebst Bemerkg. üb. d. Mess. im Munde. Z. f. Tb., II, p. 309.

Blumentritt Fritz, Über ein neues im Menschen gefund. Aspergillus (Aspergillus bronchialis n. sp.) Ber. d. Deutsch. bot. Ges., Bd. XIX, 1900/442. C. f. B., 31, p. 366.

van Bogaert et Klynens, d'Anvers, Diagnostic précoce de la tub. pulm. Z. f. Tb., 1900/44, 194.

Boix, Franz. Ges., Okt. 1900. W. m. W. 1901, p. 1365.

Bolton S. J., The X-rays as a diagnostic agent in pulm. condit. Br. m. J., 24. Okt. 1903. D. m. W. 1903, L. B., p. 274.

Bonardi, Üb. d. Wert d. Inoskopie. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 88; M. m. W. 1904, S. 2246.

Bosin H., B. z. Aspergillusmykose d. menschl. Lg. I. D. Königsberg 1902.

Botey R., Pseudo-Hämoptoë aus dem Nasenrachenraum stammend. Ann. des mal. de l'or. etc. 1901, Nr. 1. M. m. W. 1901, Nr. 15, S. 605.

Bouyer C., De la tub. pulm. dans les Cystes hydatiques. Th. de Paris, Steinheil 1898. C. f. Ch. 1898, p. 1032.

Bozzolo, Sulla diagn. precoce della tub. polm. Riv. crit. d. clin. med. 1901, Nr. 25 u. 27. C. f. i. M. 1901, p. 1184.

Braine-Hartnell J. C., On the value of the rect. temperat. in pulm. tub. Phil. m. J. 1901, Vol. 8, No. 25, p. 1094.

Brandenburg K., Die Auswahl d. Krank. f. d. Lungenheilst. u. d. frühzeit. Erkenn. d. Lungentub. i. d. ä. Praxis. „Berl. Klinik" 1902, H. 168, 169. B. kl. W. 1903, p. 481. Fischers med. Buchhandlg., Berlin 1902. — Üb. d. Frühdiagn. d. Lgtb. u. d. Auswahl d. Krk. f. d. Lungenheilst. Med. Ref. 1902, Nr. 49, p. 455.

Brehmer H., Die Therapie d. chron. Lungenschw. Wiesbaden 1889, J. F. Bergmann.

Breitung, Ein Fall v. Reflexhusten durch Fremdkörper i. Ohre. W. kl. W. 1901, p. 588. Z. f. Tb., III, p. 169.

Brieger L., Üb. d. diagnost. u. therapeut. Bedeutg. d. Tb.B. u. a. Bakterien i. Ausw. C. f. i. M. 1900, p. 877. B. kl. W. 1900/272.

Brieger L. u. Neufeld F., Zur Diagnose beginn. Tb. a. d. Sputum. D. m. W. 1900, p. 93.

Brion Alb., Üb. Cytodiagnostik. m. Literatur. C. f. a. Path., Bd. XIV, Nr. 15—17. — Üb. d. Cytodiagnostik d. Cerebrospinalflüssigkeit b. tub. Mening. Unterelsäß. Ä. Ver. i. Straßburg. Juni 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 306. — Vers. ein. neu. Serumdiag. d. Tub. A. f. kl. M., Bd. 82, 1905, p. 603.

Bronowski S., Z. Fr. d. Heilbark. d. Tb. i. Kindesalter (Kilka myśli w. kwestyi uleczalności gruzlicy u. dzieci), Medyc. 1902, Nr. 11, 12. D. m. W. 1902, L. B., p. 113. Z. f. Tb. III, p. 457.

Brook B., Green, Stanley, Röntgenstrahlen b. d. Diagnose d. Phthise. Quarterly Med. Journ., Aug. 1903. M. m. W. 1903, II, p. 1979.

Brunniche, Hospitals Tidende 1872. Gz. hebd. 1874.

Buard G., Diagnostic précoce de la tub. et séroréact. tub. Gz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux 1901, p. 26. C. f. i. M. 1901, S. 768. — De la séroréact. comme moyen de diagnostic de la tub; div. moyens de la prat. Gz. hbd. d. sc. m. de Bordeaux 1901, No. 30. C. f. i. M. 1901, p. 1186. — De la séro réact. tub., cult. du bac. agglutin.; ét. spéc. chez l'enf. Th. Bordeaux 1900.

Bucco, Sul valore diagn. del siero artific. nelle affezioni tub. Nuov. riv. clin. terapeut. 1901, No. 4. C. f. i. M. 1902, S. 212.

Buchholz, Üb. menschenpathogene Streptothrix. Z. f. H. 24, 1897. — Üb. Zücht. v. Tb.B. i. menschl. Sput. H. R. 1904, S. 821.

Budden Ch. W., The Diazor. i. tub. Br. m. J. 1905, Nr. 2314, p. 984. M. m. W. 1905, S. 1600.

Burghart, Beitrag z. Diagnose d. Lungenspitzenkat. D. mil.-ä. Z. 1900, H. 1., D. m. W. 1900, L. B., p. 36. Z. f. Tb., I., p. 254.

Burkhardt O., Ein neues Frühsympt. d. Lungenphthise. Corr. Schw. Bl. 1903, Nr. 2.

Cabot R. C. and Whoriskey J. J., Substitut. tub. as a means of diagn. J. of the Boston Soc. of. Med. Sc., Vol. III, 1899, p. 71. C. f. B., 28, S. 404.

Caffarena T., Üb. d. agglutinier. Eigenschaft d. Pferdeblutserums auf Tb.B. Cgr. f. i. M. i. Rom, Okt. 1902. M. m. W. 1903, p. 90. — Sul potere agglutinante ad antitossico. del siero di cavallo normale e di immuniz. contro la tub. Gz. d. osp. Nr. 68. D. m. W. 1903, L. B., p. 158.

de la Camp, Einig. neue diagn. Forschungsergebn. a. d. Geb. d. Lgtb. B. kl. W. 1905, Nr. 29. — Üb. d. Tb. d. Mediastin.- u. Bronchialdrüs. B. m. Ges. 1905, M. m. W. 1905, S. 2202.

Cange A., D. l. prétuberculose. Pr. m. Belge, Ann. LVII, 1905, p. 509.

Carrière G., Le séro-diagnostic, de la tub. C. r. biol. 1901/746.

Chappell, The early apparences, diagnos. and treatm. of tub. of the upper air tract. J. of the Am. med. Ass., No. 8. D. m. W. 1903, L. B., p. 76.

Charlier A., L. capac. pulm. chez l. suj. sains et chez l. suj. tub. C. r. biol. 1904, p. 422.

Clarke, Floyd, S., The early diagn. of pulm. tub. Med. Rec. 65, 1904, p. 55.

Clément H., Contrib. à l'étud. séro-diagn. de la tub; son applicat. aux cas de tub. chirurg. Th. Lyon 1900.

Clifford-Beale E., Walsham H., The diagn. of tub. disease of the temps by means of the Röntgen rays. Pract. 1901, July. C. f. i. M. 1901, S. 924.

Combemale et Mouton, Frühzeit. Diagn. d. Tb. V. frz. C. f. i. M. i. Lille. D. m. W, 1899, V. B., p. 229. — Le sérum artific., moyen de diagn. précoce de la tub. pulm. Gz. hebd. 1900, Nr. 7. C. f. i. M. 1900, p. 625.

Cooper J. C., Acute and chronic tub. phthisis with cases. Med. News, Vol. LXXXI, 1902, Nr. 17, p. 784—787.

Coppen Jones, Üb. ein. neuen bei Tb. häufig. Fadenpilz. C. f. B., Bd. XIII, S. 697. 1893.

Courmont J., L. tub. hum. sans Bac. d. Koch; 2 cas nouv. B. T. C., p. 243.

Courmont P., Rech. et valeur clin. de l'agglutinat. du bac. de Koch. Séro-diagnostic de la tub., p. 229, B. T. C. — Üb. Agglutination d. Kochschen Baz. durch tub. Ergüsse d. serösen Häute. S. m., 49, 1900. W. kl. W. 1901, p. 127. C. r. biol. 1900, 1000. V. f. i. M. 1899, p. 76. M. m. W. 1899, S. 779. A. d. m. exp. 1900/697.

Courmont Paul et Descos A., De l'agglutinat. des cult. homog. des bac. „acidophiles", J. d. phys. et de path. géner. 1902, p. 1102. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 289. C. r. biol. 1902, p. 1357.

Courtois-Suffit & Levi Sirugue, L. diagn. précoce d. l. tub. pulm. Gaz. d. hôp. 1901, p. 11; C. f. B., 31, p. 91.

Craandyk M., Davos-Platz, Ein seltenes Sputum. Cor. f. Sch. Ä., 32. Jg., Nr. 21. M. m. W. 1902, p. 1929. D. m. W. 1902, L., p. 296.

Croner Wilhelm, Üb. d. Magenbeschw. i. Frühstadium d. Lungenschwinds. D. m. W. 1898, p. 757. C. f. i. M. 1899, p. 533.

Cruchet, Tb.B. i. Stuhlg. d. Kinder. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2390.

Czaplewski, Zum Nachweis d. Tb.B. i. Sputum. Z. f. Tb. 1900, 387.

Dahmen, Neues Verf. z. Auffindung v. Tb.B. M. m. W. 1891, S. 667.

Dally, J. F. Halls, Die Diagn. d. Lungenkrankh. vermittels d. Röntgenstrahlen. Lanc., 27. Juni 1903. M. m. W. 1903, p. 1399.

Daremberg & Chuquet, Infl. inverse d. l. fatigue et d. repos sur l. températ. des tub. R. d. m. 1899, p. 681. C. f. i. M. 1900, p. 816.

Delorme E., Üb. prim. Lungenkarzinom. I. D. Jena 1902.

Denison, The tub. test and the need of a more complete diagn. of tub. Journ. of the Am. m. Ass. 1900, No. 1. D. m. W. 1900, L. B., p. 28.
Descos André, Le sérodiagn. de la tub. chez les enf. Th. Lyon. Paris, J. B. Baillière & Fils, 1902. C. f. B., Bd. 33, p. 165.
Dettweiler, Die Behandl. d. Lungenschw. i. geschlossenen Heilanstalten. Berlin 1880, G. Reimer.
Dieudonné, Zur Frühdiagn. d. Tb. D. mil.-ä. Z. 1900/526.
Dieulafoy, Comment savoir si une pleurésie séro-fibrin. est ou non tub? S. m., 48, 20. November 1901.
Dilg K., Unters. üb. d. versch. Sedimentierverfahren z. Nachweise v. Tb.B. C. f. B. 1903, Bd. 35, Nr. 3.
Dombrowsky, Üb. d. Widalsche Reakt. u. deren prakt. Bedeutg. (Phthise). H. R., Jg. XIII, 1903, p. 209. D. m. W. 1903 (L. B.), p. 298.
Donath J., Zur Serodiagnostik d. Meningitis tub. C. f. i. M. 1902, S. 422.
Dreyfuß, Blutungen an d. oberen Luftwegen b. Lebercirrhose. (Larynxtub.) M. m. W. 1898, Nr. 32.
Ducasse M., Diagn. préc. d. l. tub. p. l'inoculat. exp. au cobaye. Th. Nancy 1900.
Dumont A., Phlébite prétub. et phlébite précoce des tub. Th. de Paris 1900. (Boyer éd.) Z. f. Tb., II, p. 178.
Dünges, D. Frühdiagn d. Lgspitzenerkrg. durch vergl. Palpitat. B. z. Tb. 1904, p. 79.
Dworetzky A., Erf. m. Spenglers Formalinmeth. z. Reinzücht. Tb.B. aus Bakteriengemisch. C. f. B. 1904, Or. Bd. 37, S. 626.
Earl H. C., Die Cytologie d. serösen u. serofibrinösen Ergüsse d. Pleura u. a. serösen Höhlen, sowie d. Liquor cerebrospin. Dublin, J. of med. sc., Dezember 1903. M. m. W. 1904, p. 403.
Eichhorst H., Handbuch d. spez. Path. u. Therap., Bd. IV, S. 758. Wien u. Leipzig 1897, Urban u. Schwarzenberg. — Art. Chlorose. Eulenburgs Realenzyklopädie, 3. Aufl., Bd. IV.
Eisenberg u. Keller, Die Serodiagnostik d. Tb. Przeglad lekarski, No. 2. D. m. W. 1903, L. B., p. 37.
Elkan J., Üb. prim. Sarkome d. Lg. in Anschl. an ein. F. v. prim. Sarkom d. link. Lg. I. D. München 1903.
Ennet M., E. F. v. prim. Krebs d. rechten u. Tb. d. linken Lg. I. D. Greifswald 1903.
Eppinger Hans, Üb. eine neue pathogene Cladothrix u. eine durch sie hervorgerufene Pseudotub. W. kl. W. 1890, S. 321.
Feiter R., De l'agglut. du bac. de Koch par les épanchem. tub., sérodiagnostic. Thèse Lyon 1900.
Fernet, Erkrank. d. Achselhöhlendrüsen b. Beginn d. Lungentub. Bull. de l'Acad. 10. März 1903. B. kl. W. 1903, L. A., p. 69.
Ferran J., Nouv. méth. d. diagn. Z. f. Tb. 1900, H. 3, Bd. 1, p. 177. C. f. i. M. 1900, p. 1210.
Fétau J., Méth. de diagnostic précoce du terrain de prédisposit. à la Tub. pulm. par l'Ét. de la tempér. moy. A. méd. d'Angers 1901. Z. f. Tb., III., p. 268.
Fichtner, Beitr. z. Zücht. d. Influenzabaz. C. f. B., Bd. 35, S. 374.
Finck, Les méth. clin. de diagn. précoce de la tub. pulm. R. m. de l'Est 1902, 15 mars.
Fischer C., Z. Frühdiagn. u. Frühkur d. Lgtb. Corr. f. Schw. Ä. 1904, p. 14. — Z. Diagn. d. Kavern. b. Lgtb. B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 397.
Fischer E., Üb. d. Tuberkulinprobe. Cor. f. Schw. Ä., 33. Jahrg., Nr. 19. M. m. W. 1903, p. 1838.

Forsell Olof, Eine verbess. Method. z. Nachw. v. Tb.B. i. Harn. D. Z. f. Chir., Bd. LXVI, 1903, p. 276.
Foß, Pulsuntersuch. b. Lungenkranken. F. d. M. 1904, p. 99.
Foulerton, On Streptothr. inf. Lanc. 1899, C. f. B. 38.
Fournier, De la phthisie syphilitique. Gz. hebd. 1878.
Fournier et **Beaufumé**, Rech. du bac. de Koch dans l'urine. C. r. biol. 1902, p. 1258. C. f. B., Bd. 33, p. 153.
Fraenkel A., Das Tuberculinum Kochii als Diagnostikum. Z. f. Tb., I., 1900/291. — Vorkommen d. Ps. Tb. B. i. Sputum Lungenkrank. Pat. V. f. i. M. i. Berlin, März 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 130.
Fraenkel C., Unters. üb. d. Serumdiagn. d. Tub. nach d. Verfahren v. S. Arloing u. P. Courm. H. R. 1900/630.
Fraenkel, Chemnitz, Augenspiegelbef. b. Pneumonie. Graefes A., Bd. XLVIII, H. 2.
Freymuth, Diagnost. Erfahrg. m. Tuberkulin a. Lungenkrank. M. m. W. 1903, p. 801.
Fries J., Vers. m. d. Thorakodynamometer nach Sticker. Z. f. Tb. B. 5, Nr. 251.
Froment J., Sérodiagn. d. l. tb. chez l. vieillard. C. r. biol., T. 55, 1903, p. 1603.
Fromm Eugen, Welche klin. Bedeutg. besitz. ephemere auf den Aufnahmetag i. Krankenhaus beschränkte Temperatursteigerung. C. f. kl. M. 1900, Nr. 26.
Fuchs E., Üb. eosinoph. Zellen m. bes. Ber. d. Sputums. C. f. i. M. 1899, p. 513.
Fussel M. H., The value of sput. exam. to the gener. practit. Phil. m. J. 1901/382.
Gabbet, Rapid staining of the tubercle Bac. Lanc. 1887, 9. April, p. 757.
Gähtgens R., Üb. d. Vermehrungsfähigk. d. Tb. B. i. entleerten Sputum nebst Bemerkg. üb. d. Hesseschen Züchtungsverfahren. Z. f. Tb., I., 1900/409.
Gaide, Pseudotb. d'orig. palustre. Ann. d'hyg., T. VI, 1903, p. 666.
Gardiner F., Die Röntgenstrahl. i. d. Diagnostik d. Lungentub. Scot. med. and surg. Journ., Nov. 1902. M. m. W. 1903, p. 127.
Garel, Lyon, Der Kompressionshusten, seine Bedeutg. f. d. Diagn. d. Verenger. d. Bronchien. Ann. des malad. de l'oreille etc. 1902, Nr. 3. M. m. W. 1902, p. 891.
Gargano G. u. **Nesti** G., Su di alcuni rec. met. di ricerca d. bac. d Koch nei liquid. coagulabili. Riv. critica di clin. med. 1903, Nr. 31., C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 604.
v. **Gebhardt** F. u. v. **Torday** A., Üb. d. Serumdiagn. d. Tub. M. m. W. 1902, p. 1171. Orvosi Hetilap. (ungar.), Nr. 1. Ungar. med. Pr. 1902, Nr. 3.
Geipel, Üb. Schimmelmykose d. Lunge. Ges. f. Nat. u. Heilk. z. Dresden. M. m. W. 1904, S. 1222.
Gerhardt D., Üb. d. diagn. u. ther. Bedeut. d. Lumbalpunkt. Mitt. Grenzg. M. Ch., 13. Bd., 4. H., 1904.
Gerö A., D. Frühdiagn. d. Lgtb. Pest. m. chir. Pr. 1901/1051.
Gidionsen, Üb. Fieber u. Fiebermess. u. kein Ende. Beitr. z. Kl. d. Tb., Bd. IV, H. 2, p. 123. M. m. W. 1905, S. 2190.
Gioelli P., S. m. m. di rapido usc. e soil. del bac. del. tb. Boll. R. Accad. m. i. Genova, V. 16, Nr. 15. C. f. B., 1. R. Bd. 34, S. 649.
Gordon D. G., The etiology and early diagnosis of pulm. tub. Phil. med. J., Vol. VIII, 1901/446.
Gout H., D. diagn. préc. d. l. tub. pulm.; anapnomét. Th. Paris 1905.
Graff, Ein F. v. prim. Lgaktinomyk. v. d. Spitze d. l. Lung. ausg. Z. f. Hlk., Bd. 25, H. 10, 1904.
Grasset E., La cryoscopie et son applicat. chez les tub. Th. Paris 1901.
Grasset H., Difficul. du diagn. entre la tub. pulm. au début et cert. localisat. arthrit. Indicat. thérapeut. Progr. méd. 1902, Nr. 8. C. f. i. M. 1902, S. 1220.

Grasset, Der diagn. Wert d. Tuberkulins. V. frz. Ogr. f. i. M. i. Lille. D. m. W. 1899, V. B., p. 229.
Grazia F. de, Die Serumdiagn. b. d. Lungentub. B. kl. W. 1902, p. 229, 262. Gaz. d. osp. 1901, Nr. 108.
Graziani, Considér. intorno all albuminuria tempor. en contin. nella costituz. linpatico-scrofulosa. Gaz. d. osp. 1899, Nr. 139. C. f. i. M. 1900, p. 488.
Green & Stanley, The use of the X rays as an aid to the early diagn. of pulm. tub. Dublin. J. of med. sc. 1904, Nr. 394, p. 241.
Gröber A., Ein Beitr. z. kl. Diagn. d. intrathorak. Erkr. A. f. kl. M., Bd. 82, H. 3.
Grünenwald Th., Üb. d. Verwendg. d. alten Kochschen Tuberkulins z. Erkenn. d. Lungentub. M. m. W. 1903, p. 1870.
Grundt E., Lyster, Temperaturverh. d. Tub. nach Beweg. u. Arbeit. Z. f. Tb., VII., p. 396.
Guilland, Lorell G., Die Cytodiagn. d. Pleuraergüsse. Scot. med. and surg. J., Juni 1902. M. m. W. 1902, p. 1861.
Guilleminot H., L'orthodiagraphie et l. diagn. d. l. tub. R. d. l. tub. 1905, p. 177.
Guyot G., L'espett. come mezzo d. cult. d. bac. d. tub. Gaz. d. Osp. 1903, Nr. 80. C. f. B., I. R. Bd. 36, S. 265.
Hammer C., Üb. d. diagnost. Tuberkulininj. u. ihre Verwendg. beim Heilstättenmaterial. B. z. Tub., Bd. I, 1903, H. 4, p. 325. — Tuberkulin als wicht. Mittel f. d. Diagn. d. Frühtub. 51. Vers. Mittelrhein. Ä. a. 2. Juni 1903 z. Wiesbaden. D. m. W. 1903, V. B., p. 199.
Harrington, An early sign. of tub. Phil. m. J., 28. April 1900. Z. f. Tb., I., p. 347.
Harris S., The early diagnosis of pulm. tub. Med. Rec. 1902, Vol. 62, Nr. 16, p. 608.
Hawthorn E., De la séro-réact. tub. et sa valeur pour le diagn. précoce de la tub. C. r. biól. 1902, p. 632. J. de Physiol. et de Path. génér. 1903, Nr. 1, p. 104. — Ess. de séro-réact. tub. avec les cult. homog. du bac. de Koch en eau peptonée. C. r. biol. 1903, p. 402. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 741. — Cult. homog. du bac. de la tub. en eau peptonée. C. r. biol., T. LIV, 1903, Nr. 11, p. 398. (Réun. biol. de Marseille.) C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 741.
Hedenius J., Bidrag till lungsjukdomarnas diagn. och kasuist. Upsala lökareفören. förh. N. F., Bd. VIII, 1903, p. 269.
Heim L., Lehrb. d. bakt. Untersuch. u. Diagnost. Stuttgart 1894, Ferd. Enke.
Henkel, Klin. Beiträge z. Tub. I. Beitr. z. Frühdiagn. d. Lungentub., d. Punktion d. Lunge z. Nachw. v. Tb.B. M. m. W. 1900, p. 419, 799.
Hennecart, Üb. d. Wichtigk. d. Radioskopie u. Radiographie f. d. Diagn. d. beginn. Lungentub. XIV. intern. med. Cgr. z. Madrid 1903. M. m. W. 1903, p. 966. — Diagn. d. Lgtb. mitt. Röntgenstr. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Heron, Üb. d. diagn. u. therapeut. Wert d. Tuberkulins. T. C. i. London. Z. f. Tb., II., p. 447. M. m. W. 1901, S. 1333. Phil. m. J., Vol. VIII, 1901/494.
Herz Robert, Üb. d. Agglut. d. Tb.B. b. Hauttub. A. f. Derm. 1903, Bd. 64, H. 2. Naturf. Vers. Karlsbad 1902, p. 457.
Heß Karl, Üb. Temperaturmessg. b. Lungentub. Z. f. prakt. Ä. 1900, p. 435. C. f. i. M. 1900, p. 1099. — Üb. d. Diagn., spez. d. Frühdiagn. d. Lungentub. München 1901, Seitz u. Schauer. W. kl. W. 1902, p. 1112.
Hesse W., D. Bedeut. d. Ausw. als Nährbod. f. d. Tb.B. A. f. kl. M., Bd. 77, 1903, p. 538. — Ein neu. elektiv. Nährbod. f. Auswurf-Tb.B. C. f. B., I. Or. Bd. 35, S. 384. — Meth. d. Zücht. d. Tb.B. aus menschl. Auswurf. C. f. B., I. Or. Bd. 35, S. 386. — Ein neu. Verfahr. d. Zücht. d. Tb. i. menschl. Luftröhrenschl. nebst Bemerk. z. Ät. d. Lgschw. Jbr. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1902/03, ersch. 1904, p. 25—28.

Hildebrand H., Üb. d. diagnost. Wert d. Röntgenstrahlen i. d. inn. Med. M. m. W. 1901, S. 1957, 2008.
Hildebrandt Wilhelm, Üb. eosinophile Zellen im Sputum. M. m. W. 1904, p. 100.
Hoche Cl. L., Note à propos d'un cas d'aspergill. pulm. C. r. biol. 1905, p. 557.
Höchstetter F., Einwirk. d. Beweg. auf d. Temperatur d. fieberfreien Lungentub. I. D., Erlangen 1894.
Hoffa, Die frühzeitige Diagn. d. tub. Spondylitis. Z. f. prakt. Ä. 1897, Nr. 1. C. f. Ch. 1897, p. 288. Corr. f. Schw. Ä. 1897, p. 157.
Hoke E., Zur Kasuistik d. Streptotrichosis pulmonum. Pr. m. W. 1901, p. 29.
Holmes, The importance of an early diagn. of tub. J. Am. med. Ass. No. 8. D. m. W. 1901, L. p. 71.
Holzknecht Guido, Die röntgenologische Diagnostik d. Erkrankg. d. Brusteingew. 6. Ergänz.-Heft d. Arch. u. Atlas d. norm. u. pathol. Anatomie i. typ. Röntgenbild. Hamburg, Lukas Gräfe u. Sillem.
Honl J., Z. bakt. Diagn. d. Tb., Časopis č. lékařů. 1902 (Böhm). C. f. B., 35, S. 409.
Horčička, Serumdiagn. d. Tub. H. R. 1900/1073.
Huyberechts Th., Diagn. précoce de la tub. pulm. et d'une tum. anéorism. par les rayons X. Presse méd. belge 1901, Nr. 45, p. 703.
Ilvento, Üb. die Agglutinat. d. Tb.B. d. verschied. Serumarten u. ihre diagnost. Wichtigk. M. m. W. 1903, p. 528. Rif. med. 1902, No. 36 u. 37, 261, 262, p. 424—435.
Immelmann, Kann man mittels Röntgenstrahlen Lungenschwinds. schon z. einer Zeit erkennen etc.? Balneol. Cgr. z. Berl. 1899. Z. f. diät. Th., Bd. 3, p. 353.
Immermann, Üb. d. Bedeutg. d. Röntgenstr. f. d. Pneumatotherap. D. m. W. 1897, Nr. 36. C. f. i. M. 1899, p. 622.
Iwanow Alexander, Üb. d. Serumdiagn. d. Tb. Medizinskoje Obosrenije 1901, Nr. 12. Z. f. Tb., III, p. 361.
Jacqué L., A. propos d. procédés d. Hesse et d. Spengler, pour l. cult. d. bac. d. l. tub. C. f. B., Orig. Bd. 36, S. 461.
Janowsky G. u. Wyssokowicz, Z. Symptomat. u. Pathog. d. käs. Pneum. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 1, p. 33.
Jaworski, Beitrag z. diagnost. X-Durchstrahlung d. Respirationsorgane. W. kl. W. 1897, Nr. 30.
Jehle L., Üb. eine neue Bakterienart i. Sputum. C. f. B. 1902, Bd. 32, S. 192. D. m. W. 1902, L. p. 224. — Üb. d. Nachw. v. Typhusbaz. i. Sputum Typhuskranker. W. kl. W. 1902, p. 232, M. m. W. 1902, p. 419.
Jemma, S. un n. m. di ric. del bac. tub. del liqu. cef. rach. Riv. d. clin. psich. 1903, Nr. 6. C. f. B., R. Bd. 34, J. 649.
Jochmann G., Das biolog. Anreicherungsv. b. d. Untersuchg. auf Tb.B. H. R. 1902, Nr. 11, p. 524.
Johnston Georg, The diagn. and treatm. of incipient pulm. tub. Am. méd. Ass. 21. Juni 1902. Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 270.
Josefson, Prim. lungkanees med. soulsteeller i pleuraexsud. och sputum. Hygiea (schwed.) No. 11. D. m. W. 1902, L. p. 5.
Jourdin Ch. & Fischer G., L. diagn. préc. d. l. tub. pulm. Malvine éd. Paris 1902. C. f. i. M. 1901, p. 1107. Z. f. Tb., III., p. 359. B. kl. W. 1903, p. 551.
Jousset, Inoskopie, eine Methode, d. Tb.B. direkt z. untersuchen. Acad. de méd., 3. Febr. 1903. Sem. méd. 1903, Nr. 3. M. m. W. 1903, p. 446.
Jousset A., Nouv. méth. p. isoler le bac. d. Koch d. hum. d. l'organ. S. m. 1903, Nr. 3. C. f. B., 1. R. Bd. 34, S. 77.

Jousset A. & Parakevopoulos P., Et. comp. d. div. méth. d. séro-diagn. d. l. tub. C. r. biol., T. 58, 1905, p. 1063.

Julliard Charles, Die klin. Verwend. d. Cytologie, d. Kryoskopie u. d. Hämatolyse b. serösen Ergüssen. Rev. de chir., Februar 1902. M. m. W. 1902, p. 1194.

Jundell, Bem. z. Perkuss. d. Lungenspitz. C. f. i. M. 1904, Nr. 17.

Kelsch, Anwend. v. Röntgenstrahlen b. Verdacht auf Tb. Acad. de méd., 21. Dezember 1897. W. m. W. 1898, p. 1024.

Kelynack N. T., Williams u. Sydney R., The comparat. value of or. and rect. temper. in the study of pulm. tub. The Br. m. J. 1903, p. 1054, 24. Oktober. D. m. W. 1903, L. B., p. 274.

Kernig W., Subfebrile Zustände. A. f. kl. M., XXIV. Bd., 1879. — Michaelis Fasernachweis. D. m. W. 1901.

van Ketel B. A., Beitr. z. Unters. auf Tb.B. A. f. H., Bd. XV, S. 109.

Kétly v. u. Torday v., Üb. d. diagn. Wert d. Cytodiagnostik b. d. Beurteil. d. Brust- u. Bauchhöhlenfluss. A. f. kl. M., Bd. 77, H. 1 u. 2.

Kienböck, Auf d. Röntgenschirm beobacht. Beweg. i. einem Pneumothorax. W. kl. W. 1898, Nr. 22, p. 538.

Kikuth, Üb. d. Frühdiagn. d. Lgtb. Ges. prakt. Ärzte z. Riga, 7. März 1901, Pet. m. W. 1901, p. 485.

Kirchner, Üb. d. Notwendigk. u. beste Art d. Sputumdesinfektion b. Lgtb. C. f. B. 1891, Bd. IX, S. 5.

Kitajima T., Eine neue Reakt. geg. Tuberkelserum. Mitt. d. m. Ges. z. Tokio, Bd. XII, 1902, Nr. 78, p. 38 (japan.). C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 747.

Klebs C., Der diagnost. u. therap. Wert d. Tuberkulins u. seiner Derivate. Boston med. and surg. J., 10. u. 17. Februar 1898, Vol. CXXXVIII, S. 241. M. m. W. 1898, p. 468.

Klebs E., Numer. Bestimm. d. Tb.B. D. kaus. Ther. 1903, p. 19, S. 801. C. f. B. 1. R. Bd. 34, S. 801.

Kleczetoff J., Z. Diagn. d. allg. Miliartb. Wojenno-med. Shurn. 1904, Nr. 4, p. 721. M. m. W. 1904, S. 1122.

Klingmüller Viktor, Mikroskop. Untersuch. üb. d. Bedeutg. d. Reaktionszone nach Tuberkulininjekt. A. f. Derm. 1902, Bd. 60, H. 1, p. 109—118.

Klüber J., E. F. v. Bronchialkarzinom u. Lungenzyste. I. D. Erlangen 1898.

Knopf S. A., Die Früherkennung d. Tb. Z. f. Tb., I., 1900/100, 187.

Koch R., Üb. d. Agglutin. d. Tb.B. u. üb. d. Verw. d. Agglutin. D. m. W. 1901, p. 829.

Köhler, Bronchialdrüsentb. Röntgen-Cgr. 1905, M. m. W. 1905, S. 925.

Königstein R., Üb. Anreicherung d. Tb.B. i. Sputum (n. Hesse). W. kl. W. 1902, p. 839. C. f. B., Bd. 33, p. 16.

Köppen A., Methode f. d. Agglutinationsprüfung d. Tb., C. f. B., Bd. 34, p. 6.

Kotowtschikoff, Medicinskoje Obosrenie. 1898, No. 41 (cf. folg.).

Kraus F., D. Erkennung d. Tb., m. vorwieg. Berücks. d. Frühdiagn. Z. f. ä. Fortbildung 1904, Nr. 3. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 93.

Krause, D. Tblin.-Ther. i. d. ambul. Beh. u. b. Fiebernden. M. m. W. 1905, p. 2523.

Krönig, Die perkussor. Frühsympt. d. Lungensp.-Tub. Diskuss. B. m. Ges., März 1900, p. 107. B. kl. W. 1900, p. 442.

Kühnau, Üb. d. wirkl. Wert d. Tuberkulinprobe. B. t. W. 1899, p. 275. M. m. W. 1899, S. 914.

Kupfer Karl, Beitr. z. Kasuistik d. Lungengangrän, *a*) nach Durchbruch eines Ösophagus, Karzinoms, *b*) Lungengangrän nach Phthise. I. D. München, Oktober 1902.

de Lannoise et Girard, Zur Untersuch. d. tub. Sputa. Antitub. Cgr. i. Neapel 1900. W. m. W. 1900, p. 1332. — Nouv. méth. pour la rech. du bac. de Koch dans les crachats et le pus des tub. Pr. méd., 5. Mai 1900. Z. f. Tb., I, p. 347.

Lasker, Erfahr. üb. d. Diazoreakt. b. Infektionskrankh. D. Ä. Z. 1901, Nr. 12 u. 13. C. f. i. M. 1901, S. 939.

Latham Arth., A Clinic. Lecture on the early diagn. of pulm. consumpt., with special ref. to the value of tub. Lanc. 1901, Vol. II, 1781. Z. f. Tb., III, p. 274. C. f. i. M. 1902, p. 665. M. m. W. 1902, p. 379. — The diagn. and modern treatm. of pulm. consumpt. London (Baillière) 1905.

Laure Louis, Diagnost. précoce de la tub. pulmon. chron. Th. de Paris 1901, Steinheil éd. Z. f. Tb., III, p. 360.

Lawson D., Roentgen rays in the diagn. of. lung dis., Tr. m. ch. soc. Edinb. 1902/03. V. 22, p. 257. — On streptococcus infection of the Lungs. Edinb. M. J. N. Ser. Vol. XIII, 1903, No. 4, p. 289. M. m. W. 1903, p. 1179.

Levy u. Bruns, Üb. d. Frühdiagn. d. Lungentub. D. m. W. 1900, p. 141.

Levy-Dorn, Z. Unters. d. Brust mittels Röntgenstr. B. m. G. 1900, p. 111. M. m. W. 1900, p. 481. B. kl. W. 1900, p. 443. D. m. W. 1900, p. 565, 584, 599.

Lichtenstein E., Üb. d. Vorkommen v. Ps.Tb.B. i. menschl. Sputum. Z. f. Tb. 1902, Bd. 3, H. 3, p. 193.

v. Liebig G., D. Pulskurve b. Anlage d. Lgschw. D. m. W. 1882, Nr. 18.

Llewellyn A., „Don't trust yourself i. the hands of those Country Doctors.“ Med. Rec. 1897, III., p. 33.

Loeb, The serum diagnosis of tub. Transact. of the Chicago path. soc. 1902, Oktober, No. 7, p. 141. C. f. B., Bd. 33, p. 16, 684. J. Am. m. Ass., Vol. XL, 1903, No. 21, p. 1423. D. m. W. 1903, L. B., p. 152.

Lommel F., Eine Fehldiagn. auf Gr. d. Gruber-Widalschen Reakt. M. m. W. 1902, p. 314. C. f. i. M. 1902, p. 834.

Loomis H. P., The pretub. stage of phthis. on the condit. which antedates tub. developm. and some aids to its diagn. Med. Rec., No. 1466, 1898, p. 829. C. f. B., 26, S. 505.

Lubarsch, Üb. d. Bedeutg. d. mikr. Nachweises v. Tb.B., Ver. Pos. Ä. 1901. D. m. W. 1901, p. 279, V. B.

Maillard L., L'indoxyle conjugé n'est pas la cause d. l. diazor. urin. d'E. C. r. biol., T. XV, 1903, p. 1421.

Manquat A., Infekt. bac. prétb. à forme torp. ou anémie bac. prétb. Pr. m. Belge 1904, p. 797.

Mantoux, Üb. Temperat.-Mess. d. Urin, Mundh., After, spez. b. Tub. Soc. m. d. hôp. 17. Juni 1904. M. m. W. 1904, S. 1327.

Maragliano V., Üb. Tb.B. im Urin. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 7, M. m. W. 1904, S. 1166.

Marchetti G. & Stefanelli P., S. siero-reaz. tub. Riv. crit. d. clin. med. 1903, No. 42, C. f. B., 1. R., Bd. 34, S. 732. — S. m. nutr. prop. per la diagn. batt. rap. d. tb. Riv. crit. di Clin. Med. 1903, No. 34. C. f. B., 1. R., Bd. 34. S. 566.

Marx, D. Grenzen d. normal. Temper. Z. f. diät. Ther. 1900, III., p. 555.

Marzagalli, Sopra d. un nuovo metodo per la siero-diagn. dell tb. Gaz. d. osp. 1905, No. 19. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 473. Ann. Maragliano 1904, No. 1. C. f. B., R., Bd. 34, S. 603.

Marzagalli u. Caffarena, Die Agglut. d. Tb.B. nach d. Arloing-Courmontschen u. d. Kochschen Methode. Cgr. f. i. M. i. Rom, Oktober 1902. M. m. W. 1903, p. 90.

Masius V. u. Beco L., Rech. sur la séroréact. dé la tub. Bull. de l'ac. r. de m. de Belgique 1902, p. 107. C. f. i. M. 1902, p. 667.

May Rich., Orcein z. Nachw. elast. Fasern i. Sputum. A. f. kl. M. 1900, Bd. 68. H. 5 u. 6. Th. M. 1902, p. 56.

Mazzotti L., Della tubercolina adoperata a scopo diagn. Mem. della R. Accad. delle Scienze dell'Istituto di Bologna. Anno accademico 1900, I, Serie V, Tomo IX, p. 403. B. kl. W. 1903, p. 552. Clinica med. ital. 1901, Sett., No. 9.
Medowikoff P., D. Inoskop. d. pleurit. Exsudat. Russky Wratsch 1904, No. 42. M. m. W. 1905, S. 715.
Meier Otto, Üb. d. Wachst. d. Tb.B. a. veget. Nährbod. I. D. Freiburg i. Br. 1903.
Meissen, Fieber u. Hyperthermie. B. kl. W. 1898, p. 511, 529.
Memmi, Üb. d. prognost. Wert v. eosinophil. Zellen i. Auswurf Tb. Gz. d. osp. 1901, No. 114. M. m. W. 1901, S. 2020.
Merieux, Diagn. d. l'intox. tb. chez l'homme p. l'inject. sous-cut. à d. cob. tub. d. div. liqu. d. l'organ. Lyon m. 1904, p. 625.
Méry, Cytol. des méning. tub. Soc. de Pédiatrie, 18. Febr. 1902.
Meyer F., Ein Beitr. z. Bed. d. eosinoph. Zellen im Ausw. d. Tub. D. Ä. Z. 1901/7.
Michaelis L., Üb. d. Chemismus d. Elastinfärbg. u. seine prakt. Anwendg. a. Sputumpräparate. D. m. W. 1901, p. 219 u. V. B., p. 104.
Mironescu Theodor, Üb. d. Vorkommen v. Tb.B.-ähnlichen Bakt. i. menschl. Fäces. Z. f. H. 1901, Bd. 37, S. 497.
Mitulescu L., D. s. diagn. Zeichen b. d. beginn. Lgtb. Spitatul 1904, Nr. 8/9. M. W. 1904, S. 1219.
Moeller A., Zur Frühdiagn. d. Tb. M. m. W. 1901, p. 1999. C. f. B., 33, p. 140.
Moeller A. u. Kayserling A., Üb. d. diagn. u. therap. Verwendg. d. Tuberkulins. Z. f. Tb., III, p. 279.
Moncorvo, Die äuß. Guajacolbehandlg. z. Differentialdiagn. zwisch. Intermitt. u. Tb. Paris méd. Ges. 1899, Ac. d. méd. M. m. W. 1899, S. 1405.
Mongour u. Buard, Z. Serumdiagn. d. Tb., C. r. biol. 1899, p. 656. M. m. W. 1899, S. 36.
Morkowitin A., Üb. d. Veränd. d. Körpergew. d. Brustkorb. d. Tub. Russky Pathol. klinitsch. Med. i. Bakt., Bd. IX, Abt. 5 u. 6, Bd. X, Abt. 1. Pet. m. W. 1900, p. 53; Z. f. Tb., II., p. 179. — D. Diagn. d. Tb. b. Säugl. auf bakt. Wege. Dietsk. med. 99/4. Pet. m. W. 1899, p. 61.
Mühlhäuser H., Üb. d. Biedertsche Verfahren z. Nachweis v. Tb.B. D. m. W. 1891, S. 282.
Müller Hermann, Ein Beitr. z. Kas. d. bösartig. Neubild. i. d. Lunge. I. D. München, März 1898.
Müller Heinr., Zwei Fälle v. primär. Lungenkarzinom. I. D. Freiburg 1904.
Müller Leopold, Die Veränderg. i. Augenhintergr. b. mil. Aktinomykose. Kl. Monatsbl. f. Aug., Jg. XLI, 1903, Bd. I, p. 236—247, März. 16. Cgr. ital. ophthalm. Ges. Florenz.
Murat, Neues Symptom d. Lungenphthise, namentlich d. beginnenden. Gz. hebd. 1899. Nr. 19. C. f. i. M. 1899, p. 529.
Nacke W., Symptomat. d. Lungensyphilis auf anat. Grundl. I. D. Erlangen 1898.
Nathan M., Diag. d. l. tub. pulm. chez l'enfant. R. d. l. tub. 1904, p. 482.
Naumann, Üb. d. diagn. Wert. d. Tuberkulins. R. m. A. 1902, Nr. 9. B. kl. W. 1902, p. 41, L.
Naunyn, Cytodiagnostik d. Pleuraexsud. Unterels. Ä. Ver. i. Straßburg, Jänner 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 140.
Nebel A., Üb. d. Nachweis d. Tb.B. i. Sputum. A. f. Hyg., Bd. 47, H. 1, 1903, p. 57. M. m. W. 1903, p. 1043.
Neisser E., Stettin, Zur Frühdiagn. d. Tb. b. d. versich. pflicht. Bevölk. Klin. Jb. 1901, Bd. 8, p. 35. M. m. W. 1902, p. 416. — Die Echinokokkuskrankheit. Berlin 1877. — Jahresber. d. städt. Krankenhauses i. Stettin 1901. — Üb. Sondenpalp. d. Bronchialdr. b. gewiss. leichtesten Formen d. Tb. A. f. kl. M., Bd. 86.

Neufeld L., Zur Diagnostik d. Ohrtb. A. f. Ohr, Bd. 59, H. 1 u. 2.
Neumann T., Beitr. z. Beleucht. d. Temperaturverhältn. b. Tb. nach leichten Körperbewegungen. Norsk Magazin for Lägeeridenskaben 1903, No. 10. M. m. W. 1904, p. 277.
v. Niessen, Zu Thellungs „Exp. Beitr. z. Fr. d. Agglut. d. Tb.B.“ C. f. B., p. 508.
Nizzoli, Üb. d. diagnost. Wert d. Diazoreakt. Rif med. 1902, Nr. 118 u. 119, p. 507, 519. M. m. W. 1902, p. 1979.
de Nobele J. et Beyer Ch., Rech. sur la valeur de l'agglut. du bac. d'Arloing et Courmont etc. Ann. de la soc. de méd. de Gand. 1902. 1903 janvier. Z. f. Tb., 4. H. 1, p. 84.
Noorden K. v., Die Bleichsucht. Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. VIII, II. T., S. 125. Wien 1897, A. Hölder.
Northrup W., The tuberculin test for the presence of tub. Med. News, 23. Apr. 1898. D. m. W. 1898, L. B., p. 178.
Norvis & Larkin, Two cas. of microb. bronchiopm. with Strept. I. of exp. m. Vol. 5, 1900.
Ostenfeld I., Mundmessung od. Aftermessung? Z. f. Tb., Bd. 5, S. 451.
Ott A., Ist die bei Phthisikern nach leicht. Körperanstreng. auftret. Temperatursteig. als Fieber zu betrachten? Sitz. d. T.-Comm. Naturf. Vers. Hamburg 1901. M. m. W. 1901, S. 1997. B. kl. W. 1902, Nr. 6, p. 127.
Overend, Note concern. a sign often associat. with early phthisis. Lanc., 31. Aug. 1901, p. 592. Z. f. Tb., III, p. 362.
Pane N., Nota su alkunicasidi pseudotub. polm. Rif. med. 1897, Nr. 192. C. f. B., 25, S. 498. — Un met. simpl. p. l. dim. d. bac. d. Koch nei prodotti tub. i. putrefaz. Rif. med. No. 230; D. m. W. 1900, L. B. p. 255.
Papapapanagiotu A., Mikr. Diagn. d. beg. Lungentub. u. d. Croups b. Kindern. Ann. d. méd. et chir. infant., 15. Juli 1899. M. m. W. 1899, S. 1655.
Papillon, Paris, Prétub. et héredité. Loi de l'hérédo-réact. XIII. inter. m. Cgr. 1900. M. m. W. 1900, p. 1318. W. kl. W. 1900, p, 865.
Park W. H., Bemerk. üb. d. Wirk. d. Blutserums tub. Tiere u. Mensch. a. d. Tb.B. etc. J. of the Boston soc. of med. sc., Vol. IV, 1900/181. C. f. B., 27, p. 683.
Parodi, Sul rapido sviluppo del bac. della tub. Gaz. d. Osp. 1902, Nr. 24; D. m. W. 1902, L. p. 83; M. m. W. 1902, p. 1435.
Patella W., Üb. d. Cytodiagn. d. Ex- u. Transsud., Abstammg. u. Bedeutg. d. sogen. Lymphózyten d. tub. Exsud. Wert d. Cytodiagn. D. m. W. 1902, p. 288. — Sulla citodiagn. degli essud. tub. delle sierose; sulla provenienze e signific. dei cosidetti linfociti di tali essudati; valore della citodiagnosi. II. Policlinico, 15. febb. 1902.
Pearson S. V., The diagn. of pulm. tb. in infants and young child. Practition. V. 73, 1904, p. 326.
Peltrisot C. N., Observ. prat. s. l. rech. d. bac. tub. ds. l. crachats. Bull. d. sc. pharm., T. VIII, 1903, p. 121. C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 606.
Petruschky Danzig, Über d. diagnost. Verwendbark. d. Spinalgie als Frühsympt. tub. Infekt. 74. Naturf. Vers. Karlsbad 1902. B. kl. W. 1902, p. 1013. M. m. W. 1902, p. 1818. — Über Venenentzündg. als Frühsympt. d. Lungentub. Phlebitis praetub. Naturf. Vers. Karlsbad 1902, p. 85. Die experimentelle Frühdiagn. d. Tb. Gesundheit. 1900, Nr. 8, S. 77. C. f. B., 29, S. 319.
Phillip R. W., The rôle of percuss. in the diagn. of early pulm. tub. Pract., Vol. 70, 1903, Nr. 1, p. 11—15.
Pick Fr., Le séro-diagn. de la tub. 19. Cgr. f. i. M. i. Berlin 1901, B. kl. W. 1901, p. 496.

Pickert M., Üb. den Wert der Tuberkulindiagnostik f. d. Lungenheilstätt. M. m. W. 1903, p. 1872. — Zur Tuberkulindiagn. in d. Heilstätt. Z. f. Tb., Bd. IV, H. 1, p. 21.
Platey L., D. l. fréqu. et d. l'instabilité d. pouls ds. l. tub. pulm. chron. leur import. pour l. diagn. préc. Th. Paris 1901.
Podack M., Zur Kenntn. d. sogen. Endothelkrebses d. Pleura u. d. Mucormykose i. menschl. Respirationsappar. D. A. f. kl. M., Bd. LXIII, H. 1 u. 2.
Pogue G. R., On the early diagn. of pulm. tub. Med. Rec. Vol. 67, 1905, p. 888.
Poljakow W., Üb. d. diagn. Bed. d. Injekt. v. Na Cl-Lösung b. Tb. Medicinskoje obosrenje März 1898. Pet. m. W. 1898 (p. 28.).
Pollak C., E. F. v. prim. Lungensarkom. I. D. Würzburg 1897.
Pollak Jos., Dr., Frühdiagn. d. Tb. aus einem Etwas i. Auge d. Patienten (30. Jhr. ä. Praxis). Greifswald 1902, J. Abel. M. m. W. 1903, p. 613.
Preisich C. u. Heim P., Über das Wesen der Tuberkulinreaktion. Budapsst. Ä. Ver. 1. März 1902. W. m. W. 1902, p. 1953.
Prodi, D., Über ein. Fall v. Tb. m. Leukämie. Rif. med. 1903, Nr. 29, p. 792. M. m. W. 1903, p. 2021. — D. orale Auskult. z. Diff.-Diagn. zw. pleur. Reibeger. u. manch. konson. Rasselger. Rif. med. 1905, Nr. 33; Ref. M. m. W. 1905, p. 2508.
Quensel, Ein neues Sedimentireverfahr. z. Untersuch. v. Sputum. Nord. med. Ark. 1901, Bd. 1, Nr. 4. A. f. D., II., H. 4, Nr. 22. C. f. i. M. 1902, S. 950.
Quirin A., Beitr. z. Kenntn. d. Lungenphthise im Säuglingsalter. M. m. W. 1902, p. 223.
Remouchamps, La crépitat. laryngée, signe de tub. pulm. S. m. 1903, p. 392.
de Renzi E., Un caso di carc. del pulm. Rif. med. 1898, Nr. 61. D. m. W. 1898, L. B., p. 114.
Ribard, Klin. Beginn d. Lgtb. Par. m. Ges. 12. bis 26. Okt. 1903. M. m. W. 1903, p. 1989.
Riecke W., E. F. v. prim. Lungenaktinomykose m. tötl. Blutung. I. D. Kiel 1903.
Rieder H., Zur Diagn. d. chron. Lgtb. durch das radiol. Verf. F. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 7, 1903, p. 1; D. m. W. 1903, L. B., p. 296. — Üb. d. Röntgenverf. i. d. intern. Diagn. Ärztl. Ver. München. Nov. 1902. M. m. W. 1903, p. 186.
Ritter, Zur Bestimmung d. Zahl d. Tb.B., D. m. W. 1893, S. 588.
Roepke O., Z. Diagnostik d. Lgtb. B. z. Tb., Bd. 1, 1903, H. 3, p. 229. — Bemerk. z. allg. Anw. d. Tuberkulindiagnostik Tbs. Vol. I, 1902, Nr. 5, p. 104. — Üb. d. Frühdiagn. d. Lgtb. i. d. Prax. u. d. Indikat. z. Heilstättenbehandl. Ä. Sachv. Z. 1905, p. 313.
Romberg E., Zur Serumdiagn. d. Tb. D. m. W. 1901/273, 292.
Rosenblatt J. M., Zum Nachweis d. Tb.B. i. d. Fäces. C. f. i. M. 1899/755.
Rosenfeld Georg, Üb. einige Ursach. v. Husten u. Schnupf. B. kl. W. 1903, p. 193. — Die Diagnostik inn. Krkh. mittels Röntgenstrahlen. Bergmann, Wiesbaden. Pr. m. W. 1898, p. 175.
Rothamel, D. l'agglutination d. bac. d. l. tub. hum. ét. plus spec. chez l. tub. cachect. Th. Bordeaux 1899.
Rottmann H., Üb. prim. Lungenkarzinome. I. D. Würzburg 1899.
Rudis-Jicinsky, Üb. d. Frühdiagn. d. Tb. mittels Röntgenstrahlen. N. Y. m. J. 18. Febr. 1899. Z. f. diät. Th., Bd. 3, p. 612. M. m. W. 1899, p. 568.
Ruik S. v., The early diagn. of pulm. tub. Buffalo m. J., Vol. XLII, 1902/03, p. 77.
Ruitinga P., De agglutinatie van Tb.B. ter herkenning van tub. I. D. de Bussy, Amsterdam 1901. Z. f. Tb., III, p. 85. C. f. i. M. 1902, p. 424. — Zur Serumdiagn. d. Tb. Z. f. Tb., Bd. III, 1902, p. 489.

Rullmann, Üb. eine a. d. Sputum isol. pathog. Streptothrix. M. m. W. 1902, p. 925. C. f. B., 32, p. 559. M. m. W. 1898, p. 919.
Rumpf E., Üb. d. Agglutinat. d. Tb.B. üb. d. Verwert. dieser Agglut. D. m. W. 1902, p. 131. — Üb. diagnost. Tuberkulineinspritzungen. Ä. Mitt. a. u. f. Baden 1901, Nr. 22, p. 297.
Rumpf Th., D. Ergebn. d. Röntgenstr. f. d. i. M. D. m. W. 1905, Nr. 17.
Sabaréanu & Salomon, Beitr. z. Stud. d. Serumreaktion d. Bazillotub. R. d. m. 1905, Juli. Ref. M. m. W. 1905, p. 2437. (Ref.: Stein.)
Sabrazès M., Unters. d. kryoskop. Verhalten d. Sputums versch. Kranker. Soc. de. biol. 15. Juni 1901. W. m. W. 1902, p. 284.
Sampadoris, Zur Frühdiagn. d. Lungentb. M. N. 1899. M. m. W. 1899, S. 1002.
Saugmann, Fieber u. Nachtschweiße. Hb. v. Schröder-Blumenf. 1904.
Schabad, Zur Diagn., Kasuistik u. Therap. des Hydropneumothorax. Medicinskoje obosrenje 1900, Nr. 1, im Ref.
Schellenberg & Scherer A., Was leistet d. Röntgendurchleucht. d. Brustkorb. als Diagnost. b. tb. Lgerkrkg. B. z. Tb., Bd. III, H. 2 u. 3.
Schlegel M., Z. Lungenaktinomykose. B. tier. W. 1903, Nr. 26. C. f. B., R. Bd. 34, S. 516.
Schlüter R., Üb. d. diagn. Wert der Tuberkulinreakt. D. m. W. 1904. M. m. W. 1904, p. 400.
Schmidt Adolf, Bemerk. z. Diagn. d. Lgschw. D. m. W. 1903, p. 713. M. m. W. 1903, p. 1275, 1789.
Schneider H., Die norm. Temp. b. init. Lgtb. i. Ruhe u. Beweg. I. D. Breslau 1901.
Schönborn, Gefrierpunkts- u. Leitfähigkeitsbestimm. Ihr pr. Wert f. d. i M. Bergmann, Wiesbaden 1904. M. m. W. 1904, S. 2103.
Schreckhaase E., E. F. v. Lungenechinococcus. I. D. Greifswald 1900.
Schreiber, Üb. Pupillarreakt. m. d. diagn. Wert d. Pupillarstörung. M. Ges. z. Magdeburg. M. m. W. 1904, S. 182.
Schröder G. und Brühl Th., Üb. d. Bezieh. v. Körperbew., Körperwärme u. Albuminurie zueinander u. z. Fieber i. Verl. d. Phthise. M. m. W. 1902, p. 1373, 1417, 1887. — In welch. Beziehg. stehen Körperbew., Körperw. u. Albuminurie zueinander u. z. Fieber i. Verl. d. Phthise? M. m. W. 1902, p. 1887.
Schüle, Üb. d. probatorische Tuberkulininjektion. B. z. Tb., Bd. II, 1903, H. 1, p. 69. — Üb. d. Diff. zw. d. Temp. d. Rektum u. d. Achselhöhle. M. m. W. 1900, Nr. 18, p. 603.
Schur. Fieber b. echter Pseudoleuk. Ges. f. i. M. Wien, 20. Febr. 1901. W. m. W. 1902, p. 426.
Schwarz B., Bronstein J., Üb. Cytodiagnostik, m. Lit. B. kl. W. 1903, p. 780, 805.
Schwarzkopf Emil, Exp. Unters. üb. d. Agglutin. b. Tb. M. m. W. 1904, S. 649.
Seemann C., Z. Roseolenunters. auf Typhusbaz. W. kl. W. 1902, p. 580. C. f. i. M. 1902, p. 836.
Sehrt Ernst, Beitr. z. K. d. prim. Lungenkarzinoms. I. D. Leipzig 1904.
Senator H., Berlin, Üb. d. Frühdiagnose d. Phthise. C. geg. d. Tub. 1900. M. m. W. 1900, p. 708. — Üb. einig. ausgew. Punkte d. Diagn. u. Ther. d. Lgtb. B. kl. W. 1900, p. 317, 346.
Séro-diagnostic d. cancer et l. rôle pathog. d. microc. neoformans. (Doyen, Bender, Petit.) Bull. soc. anat. Paris, Ann. 80, 1905, p. 207.
Singer, Üb. Venenentzünd. als Frühsymptom d. Lungentb. W. m. W. 1903, p. 602. 74. Naturf. Vers., Karlsbad 1902. M. m. W. 1902, p. 1818.
Skutezky A., E. F. v. radiosk. sichergest. Lgtb. Prag, m. W. 1903, p. 103.

Smith A., Meth. of staining sputum for bacteriol. examinat. Boston med. and surg. J. 1902, 18. Dez. C. f. B., Bd. 33, p. 161.

Sokolowski A. v., Üb. d. larvierten Formen d. Lungentb. Schnitzlers klin. Zeit- u. Streitfragen, Bd. IV, H. 4, Wien 1890.

Sorgo J., Üb. Tb.B.-Züchtg. a. Sput. u. a. Exsud. b. Pleur. u. Séropneumoth. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 335. — Zum Nachweise d. Tb.B. im Sputum. W. kl. W. Nr. 52.

Sorgo J. & Sueß E., Üb. ein anat. Stigma angeb. tub. Disp. W. kl. W. 1905, Nr. 48.

Spengler K., Z. Diagn. geschl. Lgtb., d. Sekundärinf., tub. u. syph. Phthise. Davos 1900. (Richter.) W. kl. W. 1900, p. 1026. C. f. i. M. 1900, p. 1204; Corr. f. Sch. Ä. 1900, p. 752; B. kl. W. 1901, p. 217. — D. Sengzücht. d. Tb.B. i. Sput. Z. f. Hyg. 1905, Bd. 51. M. m. W. 1905, S. 2144. — Üb. Splittersputa Tuberkulöser. Z. f. H. Bd. 49, 1905, p. 541. — Z. Diagn. u. Progn. d. Misch.- u. Begleitinf. b. Lungentb. D. m. W. 1902, L. p. 6. Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 88. C. f. B., 30, p. 765.

Squire E., The early recognit. of pulm. tb. (Med. Mag., Juni 1901.) M. m. W. 1901, Nr. 31, p. 1258.

Stadlinger H. E., How to recogn. tub. changes in the apices of the lungs on percuss. Phil. m. j. 1902, Vol. 10, Nr. 11, p. 367.

Stembo, Zur diagnost. Verwertg. d. Röntgen-Untersuchg. D. m. W. 1899, Nr. 28.

Stenbeck-Litten, Die Zentrifuge im Dienste der klin. Med. D. m. W. 1891, S. 749.

Stern, Üb. Lungensteine. D. m. W. 1904, Nr. 39. Rf. M. m. W. 1904, p. 1728.

Stoicescu & Bacaloglu, Üb. pulm. Tb. vortäusch. Influenza. Spitalul, No. 17, 1904. M. m. W. 1904, S. 2201.

Straßburger J., I. Ein veränderl. Sedimentierungsverfahr. z. mikroskop. Nachw. v. Bakterien. II. Üb. d. Nachweis v. Tb.B. i. d. Fäces. M. m. W. 1900, Nr. 16, p. 533. Z. f. Tb., 1, p. 348.

Strauß H., Üb. d. Wege d. Frühdiagn. d. Lungentb. B. kl. W. 1900, p. 544.

Stroschein, Mitteilungen aus Brehmers Heilanstalt, 1889, S. 285.

Stubbert Edward, The early diagnos. of pulm. tub. with exhibit. of ray pictures of diseased lungs. New York County Med. Assoc. State d. Meeting, 16. Dec. 1901. M. m. W. 1902, p. 294.

Stumpf J. E., Radioscopie en radiograph. van de longen. Weekbl. van het Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk. 1899, 18. Nov. D. m. W. 1900, L. B., p. 84.

Suprino R., La ricerca delle fibre elastiche nell' espettorato e l'importanza do loco reporto di fronte al bacillo di Koch nelle diagnosi di tub. polmon. Cl. m. ital. 1901, Nr. 9. C. f. i. M. 1902, p. 320.

v. Tabora, Z. physik. Diagn. d. Pleuraexud. M. m. W. 1904, S. 2327.

Tedeschi, Studie ulteriori sulla splenomegalia pretubercolare. Rif. med. 1900, Nr. 264 u. 265. C. f. i. M. 1901, S. 366. M. m. W. 1901, S. 515. — Üb. Milztumor b. latent. Tb. 10. C. d. ital. V. f. i. M. 1899. M. m. W. 1899, p. 1630.

Thellung F., Exp. Beitr. z. F. d. Agglut. d. Tb.B. u. z. Beh. d. Tub. m. Neutuberkulin. Koch. C. f. B., I. Abt., Bd. XXXII, 1902, Nr. 1, p. 28.

Thomayer J., Die Frühdiagn. d. Lgtb. Sboreik klinieky, Bd. III, p. 201. C. f. i. M. 1902, S. 969.

Thomson H., The early diagn. of pulmon. Tub. Lanc. 24. Jan. 1903. Vol. 1, p. 231. M. m. W. 1903, p. 485.

Trevithick, N. on the meth. of demonstrat. tub. bac. in the urine. Br. m. J., No. 2244. C. f. B., R. Bd. 34, S. 566.

Trudeau E. L., The importance of a recognit. of the significance of early tub. in its relat. to treatm. Transact. of the Ass. of Am. Physic. 1901. Z. f. Tb., III, p. 541. M. N. 1901/1013. — The tuberculin test in incipient and suspected pulm. tub. M. N., 29. Mai 1897. D. m. W. 1898, L. B., p. 74.

Tscheglow M., E. F. v. Pseudo-Aktinomykose d. Lunge. Medicinskoje obosrenje 9—10, Nov.—Dez. 1897. Pet. m. W. 1899, S. 6.
Tuffier, Milian, Mikrosk. Unters. behufs Unterscheid. v. tb. Peritonitis u. Ovarienzysten. Fr. Ges., April 1901. W. m. W. 1901, p. 2412. C. r. biol. 1901/436.
Turban, D. Vererb. d. Loc. min. resistentiae b. d. Lgschw. Z. f. Tb. 1900, Bd. I, H. 1 u. 2, p. 30, 123.
Vargas-Suárecz, Üb. Ursp. u. Bedeutg. d. i. Pleuraergüssen vorkomm. Zellen. B. z. Tb. 1903, Bd. II, H. 3.
Vasilescu T., D. Serodiagn. b. Tb. I. D. Bukarest 1904. M. m. W. 1905, S. 1651.
Vetlescu, Zur Diagn. d. Lungentub. Lyon méd. 1897, p. 49. W. m. W. 1898, p. 612.
Vincent H., Sur l'agglutination du bac. de Koch cultivé dans l'eau peptonée. Soc. de biol. 1903, Nr. 15, p. 533. C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 83. — S. l. cytol. et s. l. signif. d. pleurés. typiq. C. r. soc. biol., T. 55, 1903, p. 1305.
van Voornveld H. J. A., Üb. d. Resultate v. Sputumunters. b. Lungentb. I. D. Zürich, F. van Rossen, Amsterdam 1900. Z. f. Tb., II, p. 277.
Wagner, Diagn. ein. prim. Lungentum. Med. Ges. i. Chemnitz 1902. M. m. W. 1902, p. 767.
Walsham H. & Beale C., On the use of the Roentg. rays i. the diagn. of pulm. tub. Phil. m. J. 1901/406. M. m. W. 1901, Nr. 8, S. 322.
Weil et Descos, Cytologie et sérodiagnostic tub. Bull. Soc. méd. hôp., 14. März 1902.
Wells E. F., The early diagn. of pulm. tb. Am. med. Ass., No. 18, 1900, p. 1107. D. m. W. 1900, L. B. p. 124.
Wertheimber Th., Üb. d. diagn. u. ther Wert d. Lumbalpunkt. b. d. Mening. M. m. W. 1904, S. 1004.
Widal, Méth. pour l'examen cytolog. Pr. méd., Paris 1901, p. 15. — A propos du cytodiagnostic. Pr. med., 5. Oct. 1901.
Widal et Ravaut, Applicat. clin. de l'ét. histol. des épanchem. séro-fibrineux de la plèvre (pleurésies tub.). C. r. biol. 1900/648. S. m. 1900, p. 227. — Cytodiagn. d. épanchements séro-fibrin. de la plèvre. Cgr. de méd., Paris 1900. — Rech. sur l'agglutinat. du bac. de Koch et le cyto-diagn. etc. T. C. London. Gaz. des hôp. 1901/94. C. f. B. 31, p. 91.
Widal, Sicard, Ravaut, 1. Die Cytodiagn., 2. die Cryoskopie d. tb. Meningitis. Soc. de biol. 1900/838. M. m. W. 1900, p. 1646.
Wild O., Üb. vollk. u. unvollk. Entfieberung b. hochfieberh. Lgtb. B. z. Tb., Bd. III, H. 3, p. 179.
Williams H. Francis, Boston, Üb. d. Wert d. Unters. m. Röntgenstrahlen i. d. Anfangsstad. d. Lungentb. M. N., 16. Sept. 1899, und Röntgenbilder beim Pneumothorax u. Pneumohydrothorax. Phil. m. J., 23. Sept. 1899. M. m. W. 1900, p. 59.
Williams C. Th., A. lect. on the diagn. of pulm. tb. Br. m. J. 1903, p. 1317.
Winternitz H., Beitr. z. funkt. Diagnostik d. Lungenkrankheiten. Med. Klin. 1905, Nr. 49. 77. Naturf. Vers. Meran. M. m. W. 1905, p. 2048.
Witte J., Studie üb. d. Verhältn. v. elast. Fasern u. Tb.B. i. tb. Sputum. I. D. München, Juli 1902.
Wolf S., Z. Frühdiagn. d. Tb. I. D. Würzburg, Febr. 1902.
Wood, The diagn. value of tuberculin. J. Am. m. Ass. Nr. 16, p. 996. D. m. W. 1902, L. p. 120.
Wood C., Necessity of examin. of the sputum i. the Diagn. of pulm. tub. (Journ. Am. m. Ass. No. 16/1900, p. 1019.) D. m. W. 1900. L. B., p. 267.
Wright A., A. note on the serum react. of tubercle. Lanc. 1903, Vol. I, p. .1299.
Wunderlich, Spez. Path. u. Therap. Stuttgart 1856, Bd. IV, S. 534.

v. Zebrowski E., Z. Fr. d. Untersuchg. d. pleurit. Exsud. a. Tb.B. M. m. W. 1905, p. 1841.

Zollikofer R., Üb. d. Bef. v. protagonhalt. Körnern b. Probepunkt. d. Thorax u. üb. d. Vork. ders. i. Tumoren u. and. Affekt. d. Lunge. Corr. f. Schw. Ärzte, 32. Jg., Nr. 12. C. f. i. M. 1902, p. 952. M. m. W. 1902, p. 1111.

Zupnik, Üb. d. Tuberkulinreaktion. Ver. d. Ä. i. Prag, Jänn. u. Febr. 1903; M. m. W. 1903, p. 444, 1219; 74. Naturf. Vers. 1902, Karlsbad; M. m. W. 1902, p. 1818; C. f. B. 33, p. 645: B. kl. W. 1902, p. 1014; D. m. W. 1903; V. B., p. 175. D. A. f. kl. M. 1903, Bd. 76, H. 1—3, p. 290.

Traumatische Phthise.

v. Behring, Üb. Tb., D. Naturf. Vers. 1903.

Chaffy, Du róle étiol. d. traumat. et d. l'hémoragie ds. l. phth. pulm. Th. Lyon 1881.

Coester, Traumat. akut. Miliartb., Ä. Sachv. Z. 1899, Nr. 1.

Desrousséaux P. J., Tb. pulm. consécut. aux traumat. thoraciq. Th. Lille 1903.

Dychno R., Z. Fr. d. traum. Entst. d. Lgtb., I. D. Freiburg 1904.

Ewald, Trauma u. Phth. N. Y. m. W. 1900, Nr. 9.

Fraenkel A., Üb. d. ak. Form d. Lgtb. Berl. kl. W. 1902, Nr. 21 u. 22.

Franke, E. F. v. traumat. Lgtb. Msch. f. Unf.-Hlk. 1898, Nr. 6, 11.

Fürbringer P., Fingerverletz. u. akut. Miliartb. Ä. Sachv. Z. 1904, Nr. 7.

Gass, Tb. u. Unfall. Mschr. f. Unf.-Hlk. u. Invalidenwes. 1904, p. 85.

Gosselin, Sur les déchirures du poum. Mémoires d. l. soc. d. chir. I, 1847.

Grawitz, D. mil.-ä. Z. 1889, H. 10.

Grosser P., Üb. d. Zusammenhg. v. Lgtb. u. Trauma. D. m. Z. 1904, S. 109, 121; I. D. Leipzig 1903.

Harris, On pneum. follow. injur. to the chest a. the possible occurance of pulm. tb. as a sequence to trauma. Lanc. 1898, I, 16. April.

Hildebrand, Tb. u. Skrof. Stuttgart 1902.

Heller, Üb. traum. Entsteh. inn. Krankht. M. Ges., Kiel, Aug. 1903; M. m. W. 1904, S. 1491.

Hervouet, Traumat. et tb. pulm. au point de vue medico-légal. Th. Bordeaux 1903.

Jaccoud, D. l. phth. traumat. Semaine méd. 1889.

Jaruntowski, Nowiny lekarskie 1892. Ref. D. M. Z. 1892, p. 799.

Köhler F., Kas. Beitr. z. Unfallsbegutacht. etc. Ä. Sachv. Z. 1904, Nr. 22.

Lannelongue et Achard, Traumat. et tub. infl.; d. mouvem. s. l'evolut. d. ostéo-arthrites tub. Bull. de l'Ac. 1905, p. 132; Soc. med. des hôp., Febr. 1905; M. m. W. 1905, p. 731.

Lebert, Traité clin. et prat. d. l. phth. pulm. et d. mal. d. divers organes. Paris 1879; Observ. d. phth. consécut. à des traumat. d. l. poitrine. R. mens. de méd. et chir. 1877.

Liebermeister, Üb. Tb., D. m. W. 1888, p. 566.

Litten, Üb. d. durch Kontus. erzeugt. Erkrkg. d. Brustorg. Z. f. kl. M., V. 1, 1882.

Mandry, Z. Kasuist. d. traumat. Tb. Memorabilien 1899, H. 7.

Mayer, Tb., Urs. u. zugleich Folge v. Trauma. Ä. Sachv. Z. 1897, Nr. 23.

Moser, Trauma, Lgblutg., Lgtb. Ä. Sachv. Z. 1904, p. 213, 240.

Muzell, V. e. d. e. Stoß verurs. Blutstürzg. u. dar. erfolgt. let. Lgschw. Med. u. chir. Wahrnehm. Berlin 1754.

Petrow N. N., Gelenktb. u. Trauma. C. f. Ch. Nr. 47, 1904.

Procházka, Traumat. ds. l'éthiol. d. l. Tb. Ref. in Z. f. Tb. 1901, Bd. II.

Ranalletti, Traumat. Ätiol. d. Tb. M. m. W. 1904, S. 1939.

Reinert, Üb. d. Einfl. v. Traumen auf d. Entstehungsinf. Lg.-, Pleura-, Herzerkrankg. Festschr. d. Stuttgart. ärztl. Ver. 1897.
Riebold G., E. Fall v. traum. Lghernie ohne. äuß. Verletzung. M. m. W. 1904, S. 433.
Rigler, Üb. d. Folg. d. Verletzg. a. d. Eisenbahn etc. Berlin 1879.
Salvia, Üb. d. Einfl. gering. Traumen a. d. Lokalis. d. Tb., Policlinico 1904. M. m. W. 1904, S. 2021.
Schmey, Ä. Praxis, Würzburg 1898.
Schönfeld, E. F. v. traum. Lgtb. Mschr. f. Unf.-Hlk. 1898, Nr. 6.
Scholz, Üb. d. traum. Phthise. I. D. Breslau 1872.
Schrader, E. F. v. traum. Phthise. Berl. kl. W. 1897, Nr. 46.
Schüller, Einige Bemerkg. z. traumat. Tb., Ä. Sachv. Z. 1899, Nr. 8.
Schwarz, Beitr. z. Lehre v. d. traumat. Entstehg. u. Ausbreitg. d. Tb. im Körper. I. D. München 1900.
Silberstein L., D. Entstehg. d. Lgtb. nach Trauma. I. D. Leipzig 1903.
Sokolowski A., Kann e. Trauma d. Urs. f. d. Entstehg. d. Lgschw. abgeb. etc.? Z. f. Tb., Bd. IV, H. 5.
Stern, Üb. traumat. Entstehg. innerer Krkht. Jena 1896, H. 1; Mschr. f. Unf.-Hlk. 1898, 6. — Trauma u. Lgtb. I. D. Bonn 1903.
Urban, M. m. W. 1897, Nr. 11.
Voß W., Kl.-statist. Beitr. z. Fr. d. sogen. traumat. Lokaltub., spez. d. Knochen u. Gelenke. I. D. Rostock 1903. M. m. W. 1905, S. 429.
Weigel, Zwei Fälle v. Lgtb. nach Trauma. M. m. W. 1905, S. 675.
Weygandt W., Üb. d. Bez. zwisch. Unf., Tb. u. Geistesstör. Ä. Sachv. Z. 1904, p. 429.
Ziemke, D. traumat. Entsteh. d. tub. Peritonit. 76. Naturf. Vers. Breslau 1904; M. m. W. 1904, S. 1376.

Komplikationen und Mischinfektion.

Auclair, Mischinf. b. d. Tub. Par. med. Ges. 1898. D. m. W. 1898, V. B., p. 152.
Babes, Rech. sur les assoc. bact. d. bac. d. l. tub. Progrès méd. roumain 1888, Nr. 36, 6. Sept.
Baldwin E. u. Wilder J., A case of lymph. leukaem. comb. with pulm. tb. Am. J. of the m. sc. June 1899. M. m. W. 1899, p. 1188.
Beco L., Rech. s. l. fréqu. d. septicémies sec. au cours d. infect. pulm. A. d. m. exp. 1899, p. 317, R. d. m. 1899, p. 385. C. f. B., Bd. 28, p. 57. C. f. i. M. 1900, p. 817.
Blondin P., Essai s. l. rôle d. bac. d. Koch ds. l. genèse d. cert. cirrh. d. foie dites-alcooliq. Th. Paris 1905.
Brill, Lipman, E. F. v. Pyocyaneusseptikämie. Am. J. of m. sc. Aug. 1899. B. kl. W. 1899, L. p. 85.
Chazarain-Wetzel, La bacteriol. d. l. tb. pulm. L. assoc. d. bac. d. Koch. Paris, Baillière et fils 1904.
de Cigna, Mischinf. im Sputum Tub. Gaz. d. osp. 1901, Nr. 149. M. m. W. 1902, p. 543.
Clément E., Myélites p. toxines tub. C. r. ac. d. sc., T. 140, 1905, p. 392.
Debove, L. bacillémie tub. subaigne. Gaz. des hôp. Année. LXXVI. 1903, Nr. 29, p. 289. D. m. W. 1903, L. B. p. 85.
Duburque, Infl. d. altérat. hépatiq. s. l. près. d. sang ds. l. épanchem. pleureux d'orig. tub. Th. Paris 1904. C. f. B., Bd. 35/14.
Ehrhardt, Üb. d. Mischinf. b. Lgtb. I. D. Königsberg 1897.
Esau P., E. F. v. Miliartub. m. Staphylokokkensepsis u. schwer. Darmblutungen. M. m. W. 1905, p. 1772.

Fornaca L., Contrib. allo stud. d. setticem. d. microc. tetrageno nell' uomo. Rif. méd. Anno XIX, 1903, Nr. 13, p. 346.
Fränkel A., Üb. d. Bedeutg. d. Mischinf. b. Tub., B. kl. W. 1898, p. 315. C. f. i. M. 1899, p. 528.
Hansemann, D. sek. Infekt. m. Tb.B., B. m. G. 1898, Disk., p. 245, 247. B. kl. W. 1898, p. 233.
Hirschlaff, D. m. W. 1898.
Jakowski, Beitr. z. Fr. üb. d. sog. Mischinf. b. Phthis., Unters. d. Bl. etc. C. f. B. 1893, Bd. 24, Nr. 23, p. 762.
Jessen F., Lgschw. u. Nervensyst. Jena (Fischer) 1905.
Jochmann G., Üb. d. Bakt. b. d. Lgtb. E. Beitr. z. Fr. d. Mischinf. A. f. kl. M. 1905, Bd. 88, H. 5. M. m. W. 1905, S. 1940.
Jünger, E. F. v. Leukämie, kompliz. m. Miliartb. V. A., Bd. 162, H. 2.
Kerschensteiner H., Stud. z. Bakteriol. d. Lungen- u. Bronch.-Eiterungen. A. f. kl. M. 1903, Bd. 75, H. 1 u. 2, p. 132; M. m. W. 1903, p. 169. — Z. Lehre v. d. Mischinf. b. Lgtb. Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München, XVIII, 1902, H. 1, ersch. 1903, p. 53.
Klebs Edw., Parasit. Begleit. d. Tb. D. kaus. Ther. Bremerhaven. 1903, p. 11 u. 51; C. f. Bd., Ref. B. 35, p. 543.
v. Korczińsky L. R., Üb. d. Einfl. d. Tb.B.-Gifte a. Wachstum u. Giftigk. and. Bakt., spez. d. Bakt. col. comm. W. kl. W. 1905, p. 29.
Kräutl, Üb. d. Bez. d. Streptokokkenvirulenz z. sept. Fieber d. Phthisiker. Württ. med. Korr. 1897, Nr. 15.
Kraus, Bakt. Blut- u. Harnuntersuchungen. Z. f. Hlk., Bd. 17, p. 117.
Laignel, Lavastine et Bloch P., Syndr. d. Based. chez une tub. A. gén. méd. 1904, p. 2456.
Lanos E., D. l. cirrh. cardio-tub. chez l'enf. Th. Paris 1904.
Lartigau A. J., A contrib. to the study of the Microc. tetrag. in ac. angina. Phil. med. J., Vol. III, 1899, p. 899; C. f. B., 28, p. 393 (Ref.).
Lasker, Bakt. Blutunters. b. Lungenphthise. D. Ä. Ztg. 1901, H. 2.
Lemmiere, L'ensemencement du sang. Paris 1904.
Maragliano (Genua), Üb. d. Bed. d. Mischinf. v. klin. Standp. Cgr. geg. d. Tub. 1900; M. m. W. 1900, p. 708.
Macfadyen A. u. Rowland S., Üb. d. intrazell. Toxine gew. Mikroorgan. C. f. B., I. Or. Bd. 35. S. 415.
Michelazzi, Int. all' infl. d. microc. tetrag. sub processo tub. d. polm. Rif. med. 1902, No. 239—42, p. 158, 170, 182, 194; D. m. W. 1902, L. p. 287.
Mironescu Th., Beitr. z. Stud. d. elast. Gew. i. d. Leber b. Infektionskrkh. V. A., Bd. 174, 1903, p. 406.
Monteverdi J., Un caso d. bronchite d. tetrageno Gaz. d. osp. 1898 (20. Nov.), Nr. 139; C. f. i. M. 1899, p. 1272.
Morello e Vaccari, Contrib. sperim. allo stud. d. assoc. batter. nella tub. polmon. Ann. d'ig. sperim. N. S., Vol. XIV, Fasc. 1; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 577.
Müller C., Pityr. versic. u. Microsp. furfur. I. D. Straßburg 1904. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 325, m. Lit.
Murrell W., A case of splen. leukaem. terminat. i. tb. Lanc. Juli 1902. Z. f. Tb., 4, p. 78.
Oestern Karl, Beitr. z. K. d. Bakt.-Flora d. erweicht. tub. Herde d. Rind. C. f. B., Bd. 37, 1. Abt., Or., 1904, p. 498.
Ophüls W., Mixed infect. in pulm. tb., Tr. of the Brit. Cgr. on tb. London 1901. C. f. B., I. R., Bd. 34, S. 707.

Paquin P., Illustr. of mixed. infect. in pulm. phthisis. J. Am. med. Ass. 1903, Bd. XL, p. 1339. D. m. W. 1903, L. B., p. 143.
Parker G., Splen. leukaem. a. phth. comb. i. th. same patient, Br. m. J. 1902, p. 1136. D. m. W. 1902, L., p. 124.
Pernice, Üb. eine best. nekrot. Veränd. d. Leberzellen b. tub. Infekt. Rif. med. 1904, Nr. 22. M. m. W. 1904, S. 1890.
Petrow N., L'infect. mixte ds. la tb. chirurg. Ann. Past. 1904, p. 502. M. m. W. 1904, S. 2310.
Petruschky, Tub. u. Septikämie. D. m. W. 1893, Nr. 14. Z. f. H. 1894, Bd. 17.
Pfeiffer R., D. Mischinf. b. d. Tub., Arch. f. pr. u. wiss. Tierhlkd. 99/418. B. T. C., p. 195.
Pick Alois, Z. Fr. d. Mischinf. b. d. Lgtb. W. kl. R. 1905, p. 253.
Pollak Eugen, Üb. nerv. Taubheit b. Lgtb. B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 409.
de Poveda Malo, La asoc. antitub. Española y la hyg. milit. El siglo med. Año. 51. 1904, Nr. 2649, p. 627.
Ramond & Ravaut, Act. des microb. sur le développement d. bac. d. l. tub. A. d. méd. exp. 1899, p. 494. C. f. i. M. 1900, p. 819.
Risel, Üb. e. F. v. Schimmelmykose d. Lunge. Med. Ges. z. Leipzig v. 20. Okt. 1903. M. m. W. 1903, p. 2121.
Roasenda G., Sindrome cerebellare da tub. Arch. di psich., neuropat. 1905, p. 308.
Sata A., Üb. d. Bed. d. Mischinf. b. Lgschw. Zieglers Beitr. 1899, III. Suppl., p. 179; B. kl. W. 1901, p. 217. Z. f. Tb. I., p. 72. C. f. i. M. 1900, p. 496. — Üb. d. Bed. d. Mischinf. f. d. klin. Erschein. u. d. Verl. d. Tub. Z. f. Tb. 1901/43, Bd. II. — Üb. d. Mischinf. Cgr. geg. d. Tub. 1900. M. m. W., 1900, p. 708. Corr. f. Sch. Ä. 1900, p. 513.
Schabad A., Mischinf. b. Lgtb. Z. f. kl. M. 1897, Bd. 33, H. 5 u. 6. M. m. W. 1898, p. 401.
Schröder G., Üb. d. Bed. d. intrazell. Glykogenreakt. d. Leukocyten f. d. Lehre v. d. Mischinf. im Verl. d. chr. Lgtb. M. m. W. 1904, S. 473. — Z. Fr. d. chron. Mischinf. im Verl. d. Phth. pulm. B. z. Tb., Bd. IV, 1905, p. 57.
Schröder G. & Naegelsbach W., Bakterienbefunde im Blut v. Phthisikern. M. m. W. 1899, Nr. 42.
Schröder G. & Mennes Fr., Üb. d. Mischinf. b. d. chron. Lgtb. Pr. m. W. 1898, p. 589; Th. M. 1899, p. 573; W. kl. W. 1898, p. 2190; W. kl. W. 1899, p. 133.
v. Schroen O., D. neue Mikrobe d. Lungenphthisis u. d. Unterschied zw. Tub. u. Schwinds. München (Haushalter).
Schulz, Z. Fr. d. Mischinf. b. Lgtb. (Diphtherie u. diphth.-ähnl. Baz. i. tub. Lgn.). B. kl. W. 1898, Nr. 14—16. C. f. i. M. 1899, p. 527.
Schütz, Z. Fr. d. Mischinf. b. Lgtb. Naturhist. med. Ver. Heidelberg, 25. Jän. 1898. M. m. W. 1898, p. 283. B. kl. W. 1898, p. 297, 335, 356.
Simmonds, Üb. bakt. Blutunters. a. d. Leiche. V. A., 175, p. 418.
Sittmann, Bakterioskop. Blutunters. A. f. kl. M. 1894, Bd. 53.
Solly S. E., Bronchiect. in the tb. An unusual case reported. M. N. 1903, p. 721.
Soltmann O., Z. Lehre d. Pathogenität d. Bac. pyocyan. A. f. kl. M. 1901, Bd. 73; M. m. W. 1902, p. 493.
Sorgo J., Üb. Tb.B.-Züchtung aus Sputum u. aus Exsudat b. Pleuritis u. Seropneumothorax. E. Beitr. z. Fr. d. Mischinf. b. Lungenphthise. Z. f. Tb., Bd. 6, p. 335. — Üb. d. sogen. Sputumkern. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 532. — Üb. d. Sekundärinf. b. Tub. W. kl. W. 1904, Nr. 26, p. 725.

Strauß, Tub. et infections secondaire. S. m. 1894, p. 253.
Sturmdorf A., Splen.-myelog. leukaem. with pulm., laryng. a. fauc. tb., Am. J. of the m. sc. 1901, p. 166; B. kl. W. 1901, L., p. 58.
Teissier, D. Sekundärinf. b. Tub. 13. Int. m. Cgr. i. Paris, Aug. 1900. B. kl. W. 1900, p. 921.
Theilhaber, Üb. chron. Metritis b. Bleichsucht u. bei Lungenspitzenaffektion. Ä. Ver. München v. 14. Okt. 1903. M. m. W. 1903, p. 2164.
Thue K., Üb. Sekundärinfekt. b. Tub. N. m. Arkiv. 1904, Afd. 2 (Inre med.), Häft 4, N. 15, p. 16.
v. Weismayr A., Z. Fr. d. Mischinf. b. Lgtb. Z. f. Heilk. 1901, p. 1905. C. f. i. M. 1902, p. 421.
v. Wunschheim, D. Lgtb. als Mischinfektion (mit Lit. bis 1895). Pr. m. W. 1895.
Zanoni, La ponction du poumon. Méd. mod. 1900, p. 41. W. m. W. 1900, p. 722. D. m. W. 1900. L. B., p. 22. C. f. i. M. 1900, p. 805. — Contrib. allo stud. d. ass. microb. pulm. d. tub. pulm. Clin. m. ital. 1899, Nr. 5. C. f. i. M. 1900, p. 497.

Prognose.

Berthier, Valeur pron. de l'expect. bac., Tr. r. acad. med. Ireland 1902. J. XX, p. 166—170; R. d. l. tub. 1902, p. 255.
Brown, The progn. value of tub. bac. in sput. J. Am. med. Ass. 1903, Nr. 8; D. m. W. 1903, L. B., p. 76.
Clemens P., D. Diazor. d. Harns. A. f. kl. M., Bd. 63, H. 1/2, p. 74.
Gottstein A., Beitr. z. Progn. d. Lgschw., Th. M. 1900, August, p. 703.
Jaccoud, La curab. et le traitement d. l. phthisie pulm. Paris 1881.
Mircoli, Üb. klin. Bed. versch. Tb. B.-Form. Gaz. deg. osp. 1905, Nr. 49; M. m. W. 1905, S. 1989. — D. lat. Fieber b. d. chron. Tb., A. f. kl. M., Bd. 63, H. 1/2, p. 162 (30. Mai 1899).
Oeder, Wie lange kann ein Mensch leben, d. zum Diab. mell. eine Lgtb. hinzu bekommen hat? D. m. W. 1903, p. 455 u. 693; C. f. B., 33, p. 153.
Pickert M., Üb. d. Progn. d. chron. Phthise m. bes. Berücks. d. Heilstättenbewegung. M. m. W. 1899, p. 785.
Price Fred. W., The progn. a. treatm. of early pulm. tub. Edinb. m. J., Vol. 17, 1905, p. 451.
van Riemsdyk, Syphilis acquis. in longtub. I. D. Amsterdam 1899. C. f. i. M. 1900, pag. 382; Z. f. Tb., II., p. 180.
Schneider H., Üb. d. progn. Bed. d. Puls b. chron. Lgtb. 76. Naturf. Vers. Breslau, Sept. 1904; M. m. W. 1904, S. 1374 u. 1805; D. Ä. Z. 1904, p. 533.
Schamelhout G., Le pron. d. l. tub. pulm. chron. Ann. d. l. soc. méd d'Anvers 1900. Mars, Avril.
Sewall H., A prelim. note on the relat. of the form of the tub. bac. To the clin. aspects of pulm. tub. Med. News 1901, p. 418.
Shattuck, Progn. and treatment of tub. peritonitis. Am. J. of m. sc. 1902. Mai; C. f. i. M. 1902, p. 1134.
Stadler Ed., D. Einfl. d. Lgtb. auf Lebensdauer u. Erwerbsfähigk. u. d. Wert d. Volksheilst.-Behdlg. A. f. kl. M. 1903, Bd. 75, H. 3/6, p. 412; M. m. W. 1903, p. 1001.
Sterling S., Üb. d. progn. Bedeut. d. konstant. Pulsbeschleunigung i. Verlauf d. Lgtb. M. m. W. 1904, p. 103.
Strümpell, Üb. d. Fieber b. d. Lgtb. u. s. progn. Bedeutung. M. m. W. 1892.
v. Szaboky J., Beob. üb. d. Temperaturverl. d. Tb. u. d. Verwert. d. b. d. Progn., W. m. R. Nr. 36; M. m. W. 1904, S. 1890.
Turban, Beitr. z. Kenntn. d. Lgtb. Wiesbaden 1899, p. 125.

7. Kapitel.

Prophylaxis.

Für die Bekämpfung der Tb. erwachsen uns aus der Erkenntnis, daß die Ursache dieser Erkrankung der Tb. B. ist, mehrfache Aufgaben. Man muß suchen: 1. ihn zu vernichten, seine Verbreitung einzuschränken, seinen Eintritt in den Körper zu verhindern, 2. ihn, wenn er einmal eingedrungen ist, tunlichst bald durch die Kräfte des Organismus zu entfernen oder sein Wachstum einzudämmen.

Der erste Teil dieser Bestrebungen bildet den Gegenstand der sogenannten antibazillären Prophylaxis, der zweite den der individuellen Prophylaxis und zum Teil der Therapie.

I. Antibazilläre Prophylaxis.

Die Grundpfeiler der antibazillären Prophylaxis, bezüglich deren ausführlicher Motivierung ich auf den ätiologischen Teil dieses Buches verweise, bilden folgende Tatsachen:

Der Tb. B. ist ein **strenger Parasit,** d. h. er vermag unter **natürlichen Verhältnissen** sich **nicht außerhalb des tierischen Körpers** zu **vermehren,** teils weil er ein höheres Wärmebedürfnis hat, besonders aber, weil er seines langsamen Wachstumes wegen von Saprophyten jeglicher Art, wie sie überall in der Natur vorkommen, überwuchert wird. In die freie Natur, in die Umgebung des Menschen gelangt er nur durch die Se- und Exkrete tuberkulöser Menschen und Tiere und durch Fleisch und Milch tuberkulöser Tiere.

Eine Ansteckung findet, wie wir in den Kapiteln der Infektion gesehen haben, **in der Regel** nur statt durch die **Einatmung** bazillenhaltiger Luft, durch Genuß bazillenhaltiger Nahrung, durch direkte Berührung, wenn Tb. B. durch Risse und leichte Wunden in die Haut oder äußere Schleimhaut gelangen.

Die letztere Art der Infektion hat relativ die geringste Bedeutung; sie zu verhindern, genügt meist Reinlichkeit, Wasser und Seife. — Der Nahrungsinfektion ist durch Kochen der Speisen, durch Beaufsichtigung des Schlachtbetriebes und durch Kontrolle der Milchkühe zu begegnen. — Weitaus die größte Gefahr liegt in der Einatmung des getrockneten

und verstäubten Sputums. Die Verstreuung von Tb. B. durch getrocknete Fäces und durch Eiter aus oberflächlichen Herden, durch Tröpfchen, Partikelchen, die beim Husten (siehe unten) herausgeschleudert werden, kommt gegenüber der Menge des Sputums und seinem Reichtum an Bazillen wenig in Betracht. Die Ausatmungsluft der Phthisiker ist keimfrei und ungefährlich.

In nennenswerter Menge und zugleich in einatmungsfähigem Zustand finden sich solcher Sputumstaub, respektive Tb. B. in der Regel nur dort, wo Phthisiker sich aufhalten und durch unvorsichtige Entleerung ihres Auswurfes Gelegenheit zu dessen Vertrocknung geben, und zwar fast nur in geschlossenen Räumen. Im Freien werden gewöhnlich die Bazillen durch das Sonnenlicht rasch getödet, in den Luftozean zerstreut und durch natürliche Feuchtigkeit und Niederschläge, durch Besprengung u. s. w. unschädlich gemacht. Der **Tuberkelbazillus** ist also **nicht ubiquitär.**

Die Verhütung der Atmungsinfektion hat mithin in erster Linie dafür zu sorgen, daß das Sputum der Phthisiker nicht eintrocknet, sondern in **feuchtem** Zustand aus der nächsten Umgebung entfernt und unschädlich gemacht wird. Soweit dies durchführbar ist und durchgeführt wird, ist wenigstens für den beschränkten Kreis der Umgebung die Gefahr der Ansteckung vermindert, respektive aufgehoben.

Die Bedingungen der Infektion und die relativ enge Verbreitung der Infektionsstoffe bringen es mit sich, daß der Schwerpunkt für die Ausführung der Prophylaxe in dem einzelnen Phthisiker, respektive seiner Umgebung liegt; denn der Kranke hat es hier viel leichter als bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Cholera, Typhus, in der Hand, seine infektiösen Sekrete in einer für die engere und weitere Umgebung vollkommen unschädlichen Weise zu beseitigen. Schwieriger ist es für den Gesunden, sich in den verschiedenen Lebenslagen gegen Tuberkuloseinfektion zu schützen, obwohl auch er nicht so machtlos ist, wie man gemeinhin annimmt.

Überall da, wo der einzelne sich gegen die Infektion nicht zu schützen vermag, wo er ohne sein Wissen und Wollen durch die Tb. bedroht wird, ist ein Eingreifen von Seite des Staates unentbehrlich, wenn wirklich die Volkskrankheit Tuberkulose in erheblichem Maße beschränkt werden soll. Daß ein solches Eingreifen auch im Interesse des Staates liegt, erhellt ohneweiters aus der national-ökonomischen Bedeutung der Tb.

Interesse des Staates an der Prophylaxe.

In Preußen allein sind während der 20 Jahre 1875—1894 an Tb. 1,669.587 Personen gestorben, fast so viel wie die ganze Bevölkerung Berlins, also pro Jahr zirka 80.000, in Österreich von 1881—1892

1,059.300, also pro Jahr zirka 90.000, von denen die Mehrzahl, etwa fünf Siebentel, im arbeitsfähigen Alter von 15—60 Jahren steht. Es sind nicht, wie z. B. bei Diphtherie,[1]) Kinder, für die erst ein geringer Aufwand gemacht ist, sondern Erwachsene, die den bisher für ihre Erziehung u. s. w. gemachten Aufwand erst in Kapital umsetzen sollten, oder die wenigstens diese Aufgabe noch nicht ganz erfüllt hatten, so daß ihr Tod einen Verlust an nationalem Vermögen bedeutet.

Der Umstand, daß die Tb. gerade das produktive Alter befällt und ihre Opfer nicht in wenigen Tagen, wie die gefürchtetsten Epidemieen Cholera, Typhus, sondern nach langem Siechtum dem Tode entgegenführt, fällt in mehrfacher Beziehung ins Gewicht. Wir haben weiter oben schon berechnet (siehe Seite 8), daß lediglich der Entgang an Arbeitsverdienst durch die Tb. ohne alle anderen Ausgaben für Arzt, Pflege, Arznei, Begräbnis in Preußen auf über 43 Millionen Mark jährlich veranschlagt werden darf. Dazu kommt noch der gewaltige Aufwand von Mitteln, die die Behandlung dieser Kranken nur in den öffentlichen Anstalten erfordert. In Preußen sind in den Heilanstalten z. B. während des Jahres 1894 18,493, in Österreich 20.508 Personen an Lungenschwindsucht und Lungenblutung behandelt worden, und derartige Zahlen wiederholen sich Jahr für Jahr. Eine genaue Berechnung der Kosten ist mangels Angabe der Behandlungstage unmöglich. Nur von der preußischen Armee wissen wir, daß in den Jahren 1874—1893 fast $1^1/_2$ Millionen Behandlungstage der Tb. zur Last fallen. Man stelle sich die Kosten vor, die durch diese Krankenhausbehandlung jährlich dem Staate und den Gemeinden erwachsen. Die Krankenkassen werden zur Erfüllung sonstiger sozialer Aufgaben, Erhöhung der Unterstützungsdauer und der Leistungen etc. unfähig gemacht, da die Tb. einen wesentlichen Teil ihrer Gesamtaufwendungen verschlingt. Ferner war nach der Mitteilung des Reichsversicherungsamtes vom Jahre 1898 unter 151.083 Rentenempfängern bei 18.212 = 12% die Tb. die Ursache der Invalidität. Der indirekte Schaden durch verminderte Steuerfähigkeit und gesteigerte Pensionsansprüche entzieht sich der Schätzung.

Welche Summe von Schmerz und Jammer, von sozialem Elend wird dadurch geschaffen, daß Familien, ihres Ernährers verlustig, oft der Verarmung entgegengehen und später der Allgemeinheit zur Last fallen? Welche Summe von ethischen Mißständen und Verlusten, ganz abgesehen von den pekuniären Ausgaben, erwächst für die Gesellschaft dadurch, daß Kinder ihrer Mutter beraubt und dem erziehenden Einfluß des Elternhauses entrückt werden? Sehen wir hin nach den Waisenhäusern und Gefängnissen, wie viele ihrer Insassen durch die Tb. ihre Eltern verloren haben!

[1]) Von den an Diphtherie Gestorbenen stehen umgekehrt zirka 72% im Alter bis zu 5 Jahren, zirka 94% im Alter bis zu 10 Jahren.

Der nackte Verlust an Menschenleben durch die Tb. ist größer als der durch Kriege und andere Seuchen. Im deutsch-französischen Kriege sind nach der preußischen Statistik gefallen und an Wunden und Krankheiten gestorben 40.951 Mann; die doppelte Zahl stirbt jährlich an Tb. Der Cholera sind in Preußen während der 40 Jahre von 1831—1870 zirka 344.000 Menschen erlegen, also kaum der fünfte Teil der in der Hälfte der Zeit an Tb. Gestorbenen.

Die Wehrkraft eines Landes wird erheblich beschränkt. Über den vollen Umfang dieses Faktors läßt sich kein zuverlässiges Bild gewinnen, da nur über die während der Dienstzeit Erkrankten, nicht aber über die von vornherein vom Dienst Ausgeschlossenen für diesen Zweck brauchbare Zahlen veröffentlicht werden (siehe auch v. Vogl). Ferner steht, wenn wir auch der Erblichkeit keinen maßgebenden Einfluß auf Entstehung der Tb. zuerkennen dürfen, doch kaum in Frage, daß die Nachkommen tuberkulöser Individuen oft die Zeichen der Schwäche und verminderten Widerstands- und Leistungsfähigkeit an sich tragen (siehe Seite 475).

Welche Verluste für das Nationalvermögen, für den Wohlstand der Bürger bedeuten die Verheerungen der Tb. unter dem Viehstand des Landes!

Im Jahre 1893 z. B. waren nach dem Bericht der öffentlichen Schlachthäuser in Preußen von 695.852 erwachsenen Rindern 62.312, also 8·9%, tuberkulös, davon wurde ein großer Teil als zum Genusse untauglich gänzlich verworfen. Auf dem Berliner Schlachthofe allein sind 1883—1892 56.000 tuberkulöse Schweine geschlachtet worden. Welche Unsummen von Geld gehen ins Ausland, um den durch Tb. verursachten Ausfall an Fleischnahrung zu decken — und in einem erheblichen Prozentsatz wird wieder tuberkulöses Vieh dafür eingeführt! Im Jahre 1894 wurde für 115 Millionen Mark Rindvieh nach Deutschland abzüglich des Exportes importiert, eine Zahl, die erheblich vermindert werden könnte.

Die Tb. unter dem Rindvieh ist eine internationale Kalamität geworden, ihre Tilgung eine brennende internationale Frage.

Die Interessen des Staates werden also durch die Tb. in empfindlichster Weise berührt; er hat somit das Recht und die Pflicht der Intervention, eine Pflicht, der er bei anderen großen Volkskrankheiten, wie Cholera, Genüge leistet, in Hinsicht auf die Tb. aber, die verderblichste aller Volksseuchen, noch nicht in genügendem Umfange nachkommt, wenn auch in den letzten Jahren manches Ersprießliche in dieser Richtung geleistet wurde.

Wir unterscheiden eine private und eine öffentliche, mit Hilfe des Staates durchgeführte Prophylaxis, ferner Maßregeln, die gegen die Infektion und solche die gegen die Disposition gerichtet sind.

Die Forderung mancher Autoren beim Kampfe gegen die Volkskrankheit Tb. die Maßregeln gegen die Disposition in den Vordergrund zu stellen, ist ebenso ungerechtfertigt als unfruchtbar, und zwar weniger deshalb, weil die Disposition nicht im einzelnen Falle unter Umständen für die Entstehung der Tb. bedeutend ins Gewicht fällt, als weil Begriff und Wesen der Disposition noch gar nicht geklärt sind. Je weniger wir aber einen Feind und seine Position kennen, um so machtloser stehen wir ihm gegenüber.

Die ganze Hilflosigkeit gegen die Disposition offenbaren uns am besten die von den extremen Vertretern dieser Lehre gegebenen Definitionen.

So bringt Orth die Disposition in Verbindung mit der Konstitution der Gesamtheit der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Körpers, wodurch der Eintritt der Bakterien erleichtert, das Gewebe hinfällig, die Abwehrmittel geringer werden, v. Hansemann erklärt die Disposition als diffusen Begriff, ein Autor sucht sie in der Zirkulation, Schweizer im Nervensystem, Rudolf spricht davon, daß man sie nicht leugnen und nicht erklären kann, Andvoord betrachtet sie als das Produkt der erblichen Belastung, der Lebensbedingungen und des Klimas, „aber das, woraus ihr Inneres besteht, ist noch nicht geklärt“ und auch Aron gesteht offen, wir wissen nicht, worauf die Disposition beruht.

Es wäre ein Meisterstück, auf diese gewiß zutreffenden Definitionen hin eine erfolgreiche Prophylaxis aufzubauen und „die Gesamtheit der morphologischen und biologischen Eigenschaften“ entsprechend umzuändern.

Nehmen wir alle die Faktoren zusammen, die im Leben die Tb. zu fördern scheinen, so sind es überwiegend teils Krankheiten und angeborene Schwächen, die der Mensch sich nicht mit Willen beilegt, und prophylaktisch auch kaum zu meiden vermag, teils sind es die Konsequenzen der sozialen Verhältnisse. Wie sollen wir die hereditäre Belastung, falls sie Bedeutung hat, bekämpfen, da wir beim Menschen nicht, wie der Viehzüchter, in den Stall treten und das geeignete Material zur Aufzucht auswählen können? Wie soll man sich gegen die disponierenden Erkrankungen, Krebs, Masern, Diabetes etc. schützen, deren Ätiologie wir gar nicht kennen? Wird man dem Trauma nicht auch ohne Rücksicht auf seine disponierende Eigenschaft so viel man kann aus dem Wege gehen? Oder soll man die Prophylaxis auf Robins Demineralisationshypothese aufbauen? Und der Unglückliche, den die Natur mit einem zu steilen Apikalbronchus nach Birch-Hirschfeld oder mit einer Schmorlschen Furche, mit einem zu kleinen Sternalwinkel nach Rothschild oder einem verknöcherten Rippenknorpel nach Freund bedacht hat, was soll er prophylaktisch machen? Was hat Freunds Hypothese, die mit so viel Beifall durch v. Hansemann begrüßt und von Liebreich als Lichtblick einer rationellen Therapie gepriesen wurde, genützt, wie viele sind durch seinen Knorpelschnitt, wenn er überhaupt versucht wurde, von der Tb. geheilt,

wie viel davor bewahrt worden? Grau ist alle Theorie! Selbst Martius gibt zu, daß die Lehre des Nosoparasitismus den Kampf gegen den Erreger der Tb. hemmt.

Gegenüber der wohlgefestigten, antibazillären Prophylaxis nimmt uns die extreme Dispositionslehre das Brot und reicht uns dafür Steine. Was nützt den wilden, tuberkulosefreien Nomadenvölkern ihre geringe Disposition? Sobald sie mit Tuberkulösen in engen Verkehr treten, werden sie doch, wie wir an den Indianern sehen, wie der Sand vom Sturmwinde dahingerafft.

Erst, wenn wir das Wesen der Disposition erkennen und durch Förderung der Schutzkörperbildung beeinflussen lernen, wird die Infektion an Bedeutung zurücktreten.

Die Lehre von dem ausschließlichen Einfluß der Disposition und Konstitution hatte vor Entdeckung des Tb. B. jahrhundertelang alle Geister beherrscht, und die Gelegenheit, ihre praktischen Konsequenzen zu betätigen. Denn was wir heute von der Disposition wissen, haben schon die alten Ärzte so gut wie wir gewußt und oft noch besser geschildert und in Rubriken geteilt. Aber was hat diese Lehre, während ihrer langen Herrschaft für die Bekämpfung der Tb. geleistet? Sie hat nicht einmal verhindert, daß die Tb. zur größten Geißel der Menschheit geworden ist. Und zeigen nicht heute die unfruchtbaren Bemühungen der Heilstätten, die den Kampf gegen die Krankheitsanlage sich zur Devise gemacht haben, die Unmöglichkeit, auf diesem Wege der Volkskrankheit Herr zu werden?[1])

Die Schweinezüchter sind kluge Leute. Als sie in Hamburg merkten, daß die Schweine auffallend häufig tuberkulös wurden, da haben sie, wie erwähnt, nicht lange nach disponierenden Momenten geforscht, sondern als Praktiker die Infektionsquelle aufgesucht, in den Sammelmolkereien gefunden, beseitigt und ihre borstigen Zöglinge vor Tb. bewahrt. Exempla trahant!

Von der ganzen Dispositionslehre bleibt für die praktische Prophylaxis fast nur die Besserung der sozialen und hygienischen Verhältnisse. Natürlich verdient und findet diese auch von den imaginären „extremsten Kontagionisten und einseitigsten Bakteriologen" die tatkräftigste Förderung schon um deswillen, weil sie zugleich ein mächtiges Mittel gegen die Infektion ist. Wenn also von einer Einseitigkeit (Hueppe) so oft die Rede ist, kann sie nur auf Seite derer sein, für die die Disposition alles und der Bazillus nichts ist, die für die Sputumprophylaxis nur Hohn und Spott haben wie Hueppe u. a.

Da aber die Förderung der Sozialhygiene ungeheuere Geldmittel erfordert, so wird noch viel Wasser zum Meere fließen, bis dadurch allein

[1]) Beispielsweise sagt Krämer, Sanatoriumsarzt in Böblingen: Die auf die Disposition begründete Therapie, welche soeben in den Volksheilstätten geübt wird, hat vollkommen versagt, wie auch von den Anstaltsärzten anerkannt wird.

die Tb. merkbar reduziert wird; deshalb müssen wir in erster Linie gegen die Infektion einschreiten. Denn hier befinden wir uns auf positivem Boden, wir kennen den Bazillus und seine Lebensbedingungen, besitzen einfache Mittel, seine Verbreitung einzuschränken, und sehen schon auf Erfolge im Kampfe zurück (siehe Seite 897). Der Einwand, daß es doch nicht gelingen wird, alle Bazillen auszurotten, darf uns nicht hindern, sonst müßte man auch den Kampf gegen Schmutz, gegen Irrtum und Torheit aufgeben, die nie ganz aus der Welt verschwinden werden.

Die private Prophylaxis.

Die private Prophylaxis ist bei einigem guten Willen nicht so schwer durchführbar. Umsomehr müssen wir Ärzte unausgesetzt bemüht sein, als Apostel der Hygiene zu wirken. Wir müssen immer wieder den Kranken und seine Umgebung auf die Gefahr des Sputums und ihre Verhütung aufmerksam machen. Es wäre eine halbe Maßregel, sich lediglich auf den offenbar tuberkulösen Auswurf zu beschränken. Denn **fürs erste** entginge uns dadurch der bazillenhaltige Auswurf des oft verkannten Anfangsstadiums. Dann aber birgt zweifellos auch der Auswurf anderer Krankheiten, z. B. Pneumonie, Diphtherie, Influenza, Pertussis, infektiöse Keime in sich, welche durch Vertrocknen die Umgebung gefährden — ich erinnere an das weiter unten zitierte Beispiel von Mosler. Ferner verliert dadurch, daß wir das Volk dazu erziehen, jeden Auswurf, welcher Erkrankung immer er seinen Ursprung verdankt, in ein Gefäß zu entleeren, unser Gebot alles den Phthisiker Verletzende und Beunruhigende. Endlich verhindern wir, daß er verleitet wird, seine Krankheit etwa zu verheimlichen, ein Vorteil, der für manche Fälle schwer ins Gewicht fällt. Da die Vertrocknung nach dem Ergebnis meiner Versuche am leichtesten da stattfindet, wo der Auswurf auf den Boden oder ins Taschentuch gespuckt wird, so müssen wir dafür sorgen, daß **jeder Auswurf in ein Gefäß**, dessen Boden mit Wasser bedeckt ist, **entleert wird;** geschieht dies, so können wir dem Kranken die beruhigende Versicherung geben, daß er sich und seine Umgebung nicht in nennenswerter Weise gefährdet.

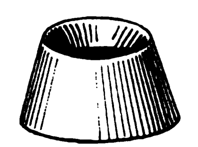
B. Fränkels Vorschlag, die Phthisiker Tag und Nacht Masken tragen zu lassen, ist praktisch so undurchführbar, daß ich darüber kein Wort zu verlieren brauche. Von anderen Bedenken, Gefährdung des Trägers selbst, Bloßstellung des Kranken, ganz zu schweigen, erinnere ich nur an die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche Arbeiter dem Tragen von Schutzmasken selbst in gefährlichen Arbeitsräumen entgegensetzen. Auch die Fränkelschen Schirme mit dem lieblichen Namen „Speischirme“ (Pischinger, 5. Ber.) erfreuen sich wohl außerhalb des Machtbereiches der Berliner Stadtverordneten geringer Verwendung.

Um der seltenen Infektionsgelegenheit durch Hustentröpfchen zu begegnen, dürfte das schon in meiner ersten Arbeit 1888 gegebene Gebot vollkommen ausreichen, daß „der Phthisiker bei plötzlichem Husten sich ein Tuch vorhalte, um eine möglichst rasche Fixierung des ausgehusteten fein zerteilten Nebels, so wenig derselbe auch für gewöhnlich bazillenhaltig ist, zu erreichen, und daß er dafür Sorge trage, das benützte Tuch möglichst rasch reinigen zu lassen".

Mit andern Worten, es bleibt genau beim Alten; denn 14 Jahre später und heute weiß auch Flügge als Ergebnis seiner Versuche und Erörterungen betreff der Tröpfcheninfektion keinen andern Rat als „den wichtigsten": „Während starker Hustenstöße halte der Phthisiker sich auf Armlänge von seiner Umgebung ferne und nehme das Taschentuch vor den Mund. Im Arbeitsraume betrage der Abstand zwischen den Köpfen der Arbeitenden mindestens 1 *m*. Der Auswurf ist nicht auf den Fußboden, sondern stets in den Spucknapf zu entleeren".

Nun, das „armlange" Fernhalten vom Nachbarn bei starkem Husten hat man wohl seit Olims Zeiten von selbst getan. Das ist also das ganze Endergebnis zahlloser Publikationen, eingehender Versuche, erbitterter Debatten, der Arbeit so vieler Assistenten, von Monaten und Jahren, dies die ganze verheißene Umgestaltung der Prophylaxis? Difficile est, satyram non scribere. (Siehe Seite 111; siehe auch v. Behring contra Tröpfchen.)

Was die Form des Spucknapfes zum Hausgebrauch anlangt, so sei der Boden breiter als die Öffnung, das Gefäß sei mindestens 8—15 *cm* hoch, oben gedeckt, damit die Hunde nicht den Inhalt auslecken können, aber mit einem großen Ausschnitt, weit genug, um nicht allzu große Ansprüche an die Treffsicherheit des Besitzers zu stellen. Am besten steht er in der Ecke, weil zufällig verstreutes Sputum dort leichter der Verreibung entgeht. Sehr zweckmäßig, namentlich in Krankenanstalten und öffentlichen Gebäuden sind die Wandspucknäpfe, zirka 1 *m* über dem Boden an der Wand, eventuell an einem Scharniere befestigt. Sie sind leicht zu benützen, verhindern die Verstreuung des Auswurfes, werden nicht umgestoßen und sind für Hunde unerreichbar.



Im Laufe der Jahre sind mir zahlreiche Muster zugeschickt worden, manche hübsch ausgestattet mit Pedalöffnung und Wasserspülung (Fournier, Rouget u. a.); vielfach entsprechen sie aber ihrer Konstruktion wegen (umstoßbar) nicht dem Zwecke, teils steht ihr hoher Preis (12—35 Mark) einer allgemeinen Einführung entgegen; denn die Hauptsache ist, daß die Spucknäpfe reichlich genug angebracht werden, daß

der Kranke nicht in Versuchung kommt, den Auswurf anderswohin zu entleeren.

Ich bin daher immer wieder auf die einfachen Porzellannäpfe und Emailschüsseln mit durchlöcherten Deckeln zurückgekommen (siehe Abbildung). Der Einwand, daß sie bei reichlicher Benützung das ästhetische Gefühl beleidigen, dürfte gerade für sie sprechen, weil sie in diesem Falle eine öftere Reinigung erzwingen.[1])

Zweckmäßige, billige Spuckschalen aus Asbest, die ausglühbar und unverbrennlich sind, hat Kornfeld angegeben.

Füllungen der Spucknäpfe mit **trockenem** Sand, Sägespänen, Kaffeesatz oder der von Prausnitz empfohlenen trockenen Holzwolle sind zu **verwerfen,** weil beim Umleeren leicht eine Verstreuung und Verstäubung stattfindet und auch die endgültige Beseitigung der festen Ingredientien bei der noch mangelhaften Müllabfuhr und -verbrennung weniger Garantie bietet als die Entleerung flüssigen Inhaltes in den Abort. (Fäulnispilze, siehe Seite 37.) Die Gefahren trockener Füllung zeigen auch neuerdings wieder Rud. Becks Versuche. Das Sputum in Näpfen mit Trockenmaterial blieb nur 12 Stunden feucht und verschieden starken Luftströmungen gegenüber an die Scholle gebunden, später wurden schon durch geringe Windstärken Sputumteile fortgerissen und führten zur Infektion. — Meiner Forderung feuchter Füllung hat sich unter anderem auch die wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen in Preußen längst angeschlossen trotz des Widerspruches der — Schuldiener und Portiers, welchen die jahrelang unberührte Sandfüllung bequemer schien.

Ein Fehler ist auch die Anordnung, den Spucknapf ganz mit Wasser anzufüllen, da hierdurch leicht ein Verspritzen begünstigt wird. Man beruft sich mit Unrecht auf mich, denn ich habe seinerzeit ausdrücklich verlangt, daß allein der leichteren Reinigung wegen nur der Boden mit Wasser bedeckt sein darf.

Eine ausgiebige ungefährliche Beseitigung des Auswurfes ist nur dann denkbar, wenn die Spucknäpfe in genügender Menge überall da vorhanden sind, wo der (offenkundig oder latent) Tuberkulöse hinkommt, und wenn sie eine unauffällige, bequeme Expektoration ermöglichen; sie müssen also nicht nur in jedem Zimmer, sondern auch auf dem Korridor, Klosett, in den Arbeitsräumen u. s. w., besonders auch im Treppenhaus zu finden sein, weil durch das Steigen die Expektoration angeregt wird. In keinem Hause und in keiner Wohnung, nicht im Palaste des Reichen, nicht in der Hütte des Armen sollen sie fehlen; töricht ist der Einwand, daß kein Phthisiker sich dort befände. Denn fürs erste ist die Krankheit oft nicht kenntlich, ferner kann unter den die Wohnung betretenden Fremden leicht ein Phthisiker sein, und endlich ist der Spucknapf bestimmt, auch nicht

---

[1]) Sehr hübsche, brauchbare und billige Muster werden von Hasché in Berlin hergestellt.

tuberkulösen, aber infektionsfähigen Auswurf anderer Art (Diphtherie, Influenza u. s. w.) aufzunehmen.

Für ambulante Phthisiker sind das Dettweilersche Taschenspuckfläschchen oder die ähnlichen von Liebe, Axmann (mit Bajonettverschluß, 1 Mark) sehr empfehlenswert und trotz mancher Mängel ein schätzenswertes Mittel zur unschädlichen Beseitigung des Auswurfes. Bei überzeugender ernstlicher Vorstellung ist der Kranke in der Regel leicht zu ihrer Benutzung zu bringen.

Taschenspucknäpfe in Form von Zigarrenetuis, Butterbrotbüchsen, wie sie mir vorgelegt wurden, haben bis jetzt noch keine zweckmäßige Konstruktion. Fürs Zimmer ist dem Kranken ein mit Deckel versehener Hand-Spucknapf erwünscht, für den Bettlägerigen notwendig.

Für verfehlt halte ich es, wenn in manchen Anstalten der Kranke nur auf das Taschenfläschchen angewiesen und der Spucknapf ganz verpönt wird. Denn wohin sollen dann Pflegerin, Personal, besuchende Angehörige im Bedarfsfalle ihren Auswurf entleeren?

Der Kranke soll im Gegenteil aus der Anstalt das Bedürfnis nach diesem nützlichen Inventarium in die Familie mitbringen, er soll es dort einführen, damit es bereits vorhanden ist, wenn ein Angehöriger erkrankt. Noch verwerflicher ist die ausschließliche Benützung der sogenannten Papiertaschentücher, wie sie in Loslau eingeführt wurden und, weggeworfen, die Waldwege verunzierten.

Beseitigung des Auswurfes.

Wo es sich um größere Mengen Auswurf handelt, also in Krankenhäusern, Sanatorien, muß unbedingt seine Vernichtung gefordert werden. Vielfach finden zu diesem Zwecke als Spucknäpfe Pappschachteln[1]) Verwendung, die mit Paraffin oder Asphaltlack getränkt sind, um das Durchsickern der Flüssigkeit zu hindern und die Verbrennbarkeit zu erhöhen. Diese werden samt dem Auswurf ohne weiteres in den Heizkessel geschüttet und so durch Verbrennen alle Keime vernichtet. (v. Schrötter, v. Weismayr.) Sehr bewährt hat sich auch die Desinfektion durch Kochen[2]) oder $^1/_2$stündiges Einsetzen in strömenden Dampf bei 100 Grad am besten in den von Kirchner und Heim angegebenen Apparaten (siehe auch Weber, de la Camp, Bofinger, Steinitz, Gidionsen, Oetiker).



Auch eine große Reihe chemischer Mittel wurden zur Sputumdesinfektion versucht, Karbolsäure, Sublimat (Schill und Fischer, Bordoni, Uffreduzzi und Ottolenghi), Lysol, nach Gerlach 5% in

[1]) Firma Löwit & Co.

[2]) Siehe Seite 41; bei zu kurzem Kochen werden in geronnenen Klumpen noch lebende Bazillen gefunden.

3 Stunden (siehe auch Spengler, Meissen), nach Ottolenghi 10%, roher Holzessig (Bofinger), Bacillol (Cramer), Anilin (4% Ottolenghi), Aniodol (1% Griffon, Raybaud). (Siehe Seite 41 ff. Resistenz.)

Aber teils ist die Wirksamkeit relativ gering und erfordert zu viel Zeit, teils hindert der üble „gesellschaftlich disqualifizierende Geruch", teils auch der hohe Preis die Einführung.

Über die Wirksamkeit von Gertlers Antisputol (Torfmull mit Kupfersulfat, Formalin und ätherischen Ölen), das das Sputum leicht aufsaugen, unangenehmen Geruch beseitigen, die Mikroben bald abtöten, für Mensch und Tier aber unschädlich sein soll, stehen noch weitere Bestätigungen aus. Thom empfiehlt ein Mittel, dessen nähere Zusammensetzung er verschweigt. Für private häusliche Verhältnisse nehme ich von der Empfehlung der bis jetzt bekannten Mittel zur Desinfektion des Auswurfes völlig Abstand. Denn bei der langen Dauer der Krankheit werden nur die einfachsten Maßregeln wirklich durchgeführt, die Mittel verursachen große Kosten, und ihre giftigen Eigenschaften werden bei leichtsinniger Verwendung oft noch gefährlich. Erst neulich wurde auf die zunehmende Häufigkeit der Lysolvergiftungen aufmerksam gemacht.

Das Beste ist also für Private, so weit durchführbar, das Sputum zu verbrennen oder zu kochen, andernfalls in den Abort zu gießen und die Gefäße mit heißem Wasser nachzuspülen.

Die Bazillen gehen so in der Regel wohl bald zu grunde. Zwar haben Musehold in Abwässern noch nach 162 Tagen und Moeller auch in geklärtem Rieselfeldwasser virulente Tb. B. gefunden, Moeller solche auch in dem Waschwasser von den dort gewachsenen Radieschen festgestellt; aber bei der großen Wertschätzung, deren sich die Rieselfelder Radieschen allerwärts erfreuen und der außerordentlichen Seltenheit einer primären Darmtuberkulose scheinen doch bei beiden gewiß zuverlässigen Forschern vielleicht exzeptionelle Verhältnisse vorgewaltet zu haben, namentlich wenn wir die entgegengesetzten Resultate von Falk, v. Baumgarten, Fischer, Perna (siehe Seite 37) berücksichtigen, nach denen die Tb. B. in Fäulnisgemischen bald zu grunde gehen. Aber, immerhin sind weitere Versuche in dieser Richtung dringend erforderlich.

Die Leib- und Bettwäsche ist tunlichst oft und sofort, wenn sie durch Sputum oder Fäces verunreinigt ist, zu wechseln. Infizierte Wäsche wird auf 5 Stunden in 2‰ Sublimat gebracht, jedoch genügt auch ½stündiger Aufenthalt in kochendem Seifenwasser (Marin).

Wollene Decken, stets mit waschbaren sackartigen Überzügen versehen, sind im Dampfapparat zu desinfizieren. Die Reinigung der Federbetten in sogenannten Federreinigungsanstalten genügt nach meinen Versuchen nicht. (Siehe Cornet, Verbreitung der Tb. B. außerhalb des Körpers. Z. f. H., Bd. V.)

Man hat es beanstandet, daß ich so sehr den Gebrauch des Taschentuches zur Aufnahme des Sputums verurteile. Ich stütze mich dabei auf die Tatsache, daß selbst in der nächsten Umgebung des Phthisikers nur da Tb. B. nachzuweisen waren, wo der Auswurf entweder ins Taschentuch oder auf den Boden entleert wurde; niemals da, wo das nicht geschah, wenn noch so viel Phthisiker im Zimmer „Hustentröpfchen" verstreuten. Spezielle Untersuchungen haben außerdem die Gefahr völliger Austrocknung erwiesen, namentlich wenn die Tücher mehrere Tage in der Tasche getragen werden, wie dies in weniger bemittelten Kreisen regelmäßig, in anderen häufig vorkommt.

Bald nach meiner ersten Veröffentlichung hat Mosler von einer infektiösen Pneumonie in einer Familie berichtet und dabei besonders hervorgehoben, daß die Kranken die Sputa konstant in die Taschentücher ausgegeben hatten.

Um den Mund von anhängenden Sputumresten zu reinigen, ebenso zum Vorhalten beim Husten, empfiehlt es sich, die Taschentücher aus japanischem Papier [1]) zu benutzen, die alsbald zu verbrennen oder im Nachttopf unschädlich zu machen sind. (Siehe auch Joël, Brouardel, Guyot.)

Das Küssen auf den Mund von seiten Kranker und Fremder vermeide man und dulde es namentlich bei Kindern nicht.

Die tägliche Reinigung der Wohnräume soll stets auf **feuchtem** Wege geschehen, da trockenes Auskehren die Gefahr wesentlich erhöht. Unmittelbar nach der Reinigung ist durch kräftigen Gegenzug (durch geöffnete Fenster und Türen) möglichst rasche Staubentfernung anzustreben. Für den Kranken hat der Staub wegen der darin enthaltenen Eiterkokken u. s. w. (Sekundärinfektion) eine doppelte Gefahr.

Zur Verminderung des Fußbodenstaubes scheint sich für Schulen, Bureaus etc. der Ölanstrich der Dustless-Gesellschaft [2]) nach mehrfachen Erfahrungen, z. B. Sophienheilstätte in Berka, Deipsers in Eisfeld u. a. gut zu bewähren. Der Anstrich bindet den Staub und wirkt wie eine Leimrute. Auch die Stampfasphaltplatten mit 5% karbolsaurem Kalk fixieren die Bakterien gut, doch geht beiden die ihnen zugesprochenene bakterizide Wirkung, wenigstens mit bezug auf tuberkulöses Sputum, nach den Untersuchungen Wageners ab. Der Schmutz wird beim Kehren als schwarze, krümelige Masse entfernt, und die Wirkung soll etwa 11—13 Wochen andauern. Reille empfiehlt La cire minerale von Desmurs.

Von ganz eminentem hygienischen Werte und vielleicht in manchen Fällen ein Ersatz der Desinfektion sind die neuen Staub-

---

[1]) Die Göppinger Papierfabrik liefert solche Papier-Taschentücher zu 50 Pfennig pro Paket (zirka 50 Blätter).

[2]) Berlin, Unter den Linden 16.

saugapparate, vor allem der **Vakuumreiniger,**[1]) der nur den einzigen Nachteil hat, daß vorläufig noch die Anlage ziemlich teuer ist. Die Leistungsfähigkeit dieses Apparates zur Entstaubung von Teppichen und Polstermöbeln, Kleidern, Portièren etc. ist ganz überraschend; aber auch die einfachen **„Atom"-Staubsaugapparate,**[2]) besonders die größere Ausführung, leisten, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, ganz Vorzügliches und sollten eigentlich in keinem etwas besser situierten Haushalte fehlen. Nach den von mir gemachten Erfahrungen möchte ich beide Apparate aufs wärmste empfehlen.

Zum Reinigen der Geschirre, Eßbestecke empfiehlt sich nach v. Esmarchs Versuchen 5 Minuten langes Einlegen in 2%ige warme Sodalösung von 50 Grad, zum Reinigen der Türgriffe bei Messing 6% Essig, sonst Lysol oder Sublimat.

Mit der Prüfung desinfizierender Wandanstriche haben sich Deycke, Heimes, Bosco, Jacobitz, Broschniowsky, Rabinowitsch beschäftigt. Nach dieser fand auf den Porzellanemailfarben[3]) bereits nach 4 Tagen Abtötung statt, während das Sputum auf Holzplatten noch nach 81 Tagen virulent war. Auch die Tonkafarbe hat sich gut bewährt. Das Desinfektionsvermögen solcher Farben besteht noch nach Wochen und Monaten ungeschwächt fort, später verliert sich die Wirkung; sie würden sich besonders für Krankenhäuser eignen (siehe auch Carlo).

Man sorge auch durch Aufstellen von Schalen mit Wasser oder durch Spray für einen genügenden Feuchtigkeitsgehalt der Zimmerluft, der, abgesehen von der günstigen Wirkung auf die Expektoration, auch einer feinen Verstäubung etwa verstreuter Sputumpartikelchen entgegenwirkt. Dichte Vorhänge beseitigt man und gestattet dem Sonnenlicht schon seiner bakteriziden Wirkung wegen möglichst freien Zutritt ins Zimmer.

Hat man den Verdacht, sich in einem durch Sputum verunreinigten Raum (z. B. Hotelzimmer) zu befinden, so bemühe man sich, nur durch die Nase zu atmen, und vermeide den Aufenthalt daselbst während und

---

[1]) Der Vakuumreiniger, Vakuumreiniger-Gesellschaft, Berlin-Charlottenburg, Hardenbergstraße 27, München, Theatinerstraße 8, S. Jaray, Wien, Obere Weißgärberstraße 10, liefert stabile, im Keller unterzubringende Apparate, deren Anlage zirka auf 4000 M. kommt, und übernimmt durch transportable Apparate die Reinigung von Wohnungen.

[2]) Der Atom-Saugapparat, Zentralverkauf Wien, Paalen, Spiegelgasse 21, ferner München, Otto Nagler, Prielmayerstraße 14, wird in zwei Ausführungen für 150 und der weit bessere für 340 M. (150 K und 350 K) geliefert und ist für Handbetrieb und elektrischen Betrieb eingerichtet.

[3]) Porzellanemailfarben der Firma Rosenzweig & Baumann in Kassel, die Emailfarben von Horn & Frank in Berlin.

kurze Zeit nach der Reinigung; der Staub senkt sich erst in etwa 1 bis 2 Stunden nieder.

Bei Wohnungswechsel sorge man für gründliche feuchte Reinigung vor dem Einzuge.

Beim **Tode** eines Phthisikers, beim **Wohnungswechsel** und tunlichst auch öfters während der Krankheit (alle 4—6 Wochen), ist die **Desinfektion** des benützten Zimmers geboten. Leider besitzen wir noch kein absolut sicheres Desinfiziens für Räume; die Desinfektion findet daher vorläufig am zweckmäßigsten durch das in den letzten Jahren in Aufnahme gekommene Formaldehydverfahren statt. Freilich wirkt dies Mittel nur ziemlich oberflächlich, genügt daher noch lange nicht allen Anforderungen und scheint zumal bei Tb. hin und wieder zu versagen. So hat z. B. Engels nach der Desinfektion Kulturen von Tb.B. wohl abgetötet gefunden, im Sputum befindliche Bazillen erwiesen sich jedoch zeitweilig für Meerschweinchen noch als virulent. Auch v. Behring hebt die Unzulänglichkeit der Formaldehyddesinfektion gegenüber dem Tb. B. hervor (siehe Literatur, Tb.-Entstehung, Seite 26).

Zur Anwendung wird u. a. Schneiders Formaldehyddesinfektor[1]) oder der „Berolina"-Apparat empfohlen. Gröbere Sputumpartikel werden zuerst mit Sublimatläppchen weggewischt. Betten, Bettwäsche, Decken, Leibwäsche, Matratzen und Kleider werden besser in Wasserdampf desinfiziert (Spengler, Grawitz), der auch für ungeleimte Akten verwendbar ist (Petruschky). Man muß hier nur die Vorsicht gebrauchen, die Akten in wollene Decken einzuwickeln, damit das Kondenswasser nicht auf die Tinte wirkt; Einwirkungszeit eine Stunde (siehe auch Fr. Abba). Nach Jörgensen kann man Kleider auch durch 6—7stündige Einwirkung von Formaldehyd, Umstülpen und Wiederholen der Prozedur gründlich desinfizieren; die Farben beeinträchtigt dieses Verfahren nicht.

Lederwerk, Pelze und Gummiwaren, die durch den Dampf geschädigt werden, leiden unter Formaldehydwirkung nicht (Ehrle). Mayer und Wolpert empfehlen bei der Desinfektion einen rotierenden Ventilator anzuwenden, wobei geringere Formaldehydmengen genügen, ferner ist gleichzeitiges Anwärmen des Raumes auf zirka 25° (durch Ofen oder Koakskörbe) vom Nutzen (Spengler, Mayer und Wolpert). Der penetrante Formaldehydgeruch wird durch Verdampfen von Ammoniak oder nach Mayer und Wolpert durch Erhitzen eines Gemenges von kohlensaurem Ammoniak mit Lavendelöl entfernt. (Siehe auch die außerordentlich reiche Literatur über Formaldehyddesinfektion: Kausch (Sammelreferat), Gehrke, Fairbanks, Petruschky, Schumburg, Schönfeld, Römer, Nowak, Proskauer & Elsner, Bonhoff.)

[1]) Firma Ed. Schneider, Hannover, Grünstr. 1. Rapid-Formaldehyddesinfektor.

Für alle Fälle muß aber der Desinfektion eine gründliche Reinigung der Wohnung nachfolgen.

Die Desinfektion wird etwa folgendermaßen gehandhabt: Bett-, Leibwäsche und waschbare Kleidungsstücke werden in 3% Karbolsäurelösung gebracht. Sputumreste an Fußböden, Wänden, Mobiliar durch in Karbolsäure getauchte Lappen und Abkratzen entfernt, Spucknäpfe etc. mit Karbol- oder Kresolseifenlösung gereinigt, Bettstellen auseinander genommen und mit 3% Karbollösung abgerieben, nach Bedarf und Anordnung der ganze Raum und das gesamte Mobiliar mit Karbolsäure, dann mit Seifenwasser behandelt, Teppiche etc. in Dampf sterilisiert, dann Schränke und Schubladen geöffnet und der Inhalt frei aufgestellt. An einem Gestelle oder auf Waschleinen (2% Sublimat) werden Decken, kleinere Teppiche, Betten etc. frei und faltenlos aufgehängt (oder besonders bei Raummangel behufs Dampfbehandlung in die Desinfektionsanstalt gebracht), Kleidungsstücke mit umgekehrten Taschen und aufgeklappten Kragen über eine durch die Ärmel gesteckte Stange gehängt, Fenster und Türen mit in Karbolsäure getränkten Watte- oder Papierstreifen gedichtet, vorhandene Sprünge mit Kitt verstrichen, Schlüssellöcher an Türen verstopft, Ofentüren fest verschlossen, die Blechrinne eines Ammoniakbehälters durch das Schlüsselloch der Außentüre befestigt. Das bei diesen Vorbereitungen getragene Kleid der Desinfektoren bleibt im Zimmer. Nun läßt man pro 1 *m*³ Raum 2½ *g* (35%) Formaldehyd bei 7stündiger oder 5 *g* bei 3½stündiger Einwirkung verdampfen, im ersteren Falle ist der Wasserzusatz 4fach, im letzteren 2½fach. Nach Beendigung der Desinfektion wird eine 25% Ammoniaklösung durch das Schlüsselloch in das Zimmer geleitet (etwa 10 *cm*³ pro 1 *m*³ Raum). Nach 1½ Stunden erfolgt Öffnung von Fenstern und Türen. Hierauf wird die Wäsche ausgerungen. Siehe die Desinfektionsordnung von Hamburg und anderen Städten. In Hamburg trägt die Kosten auch bei vermögenden Personen die Staatskasse, diese belaufen sich durchschnittlich auf 17 M.

Die prompte Wirkung von Alkoholdämpfen nach Frank hat Sata an tuberkulösem Sputum und Eiter bestätigt. Simon empfiehlt warme Sodalösung (2 *kg* Soda auf 100 *l* Wasser) 62° C. als billiges Desinfektionsmittel (zweckmäßig mit Schmierseife verbunden).

Wenn der Appell an den Phthisiker, seiner Umgebung, seiner Familie wegen vorsichtig zu sein, wirkungslos ist, muß der nackte **Selbsterhaltungstrieb** ihn dazu zwingen. Denn da er gewissermaßen im Zentrum des von ihm erzeugten, nach der Peripherie an Dichtigkeit der Bazillen und an Gefahr abnehmenden Infektionskreises lebt, gefährdet er mit seinem getrockneten Sputum sich selbst am allermeisten und mehr als seinen Nächsten und verübt gewissermaßen einen langsamen Selbstmord.

Von vornherein könnte man glauben, daß es gleichgültig sei, ob ein Phthisiker, der viele Millionen Bazillen in der Lunge habe, noch einige Bazillen mehr einatme. Doch die Überlegung führt uns zu einer anderen Schlußfolgerung. Es mag wohl gleichgültig sein, ob z. B. der Cholera- oder Typhuskranke, bei dem der ganze Darm voll Bazillen steckt, noch einige mehr mit der Nahrung aufnimmt; gleichgültig, ob der Scharlachkranke, der Variolöse, der Syphilitiker, bei dem die ganze Blutbahn infiziert

ist, dazu einige Keime mehr akquiriert. Aber bei der Tb., der streng lokalisierten Krankheit, ist das nicht irrelevant. Man kann diese eingeatmeten Keime nicht mit denen im expektorierten Sputum vergleichen, welche den ihnen zugewiesenen Weg nach außen gehen. Ja, wenn der günstige Fall einträte, daß sie gerade in eine Kaverne, in einen Käseherd gelangen, würde ihr Eindringen nichts zu sagen haben. Aber für gewöhnlich atmet nur das gesunde Gewebe, nicht der Käseherd. Siehe J. Schreibers mehrfach erwähnte schöne Versuche. Wenn der Bazillus in eine gesunde, nicht von Sekret bespülte Alveole hineinkommt, so wird der neugebildete Tuberkel zum Zentrum einer neuen Infektion. Eine weitere Infektion in der Lunge ist ebenso gefährlich, als wenn der Phthisiker seinen Darm oder ein anderes Organ infiziert. **Mit aller Entschiedenheit muß deshalb dieser Ansicht und einem damit entschuldigten Schlendrian entgegengetreten werden.**

Vor allem sind, um einer Darmtuberkulose vorzubeugen, die Kranken davon abzuhalten, den Auswurf zu verschlucken. Auch sollen sie, um auf alle Fälle zu verhüten, daß im Mund etwa zurückgebliebene Sputumteilchen mit den Speisen in den Darm gelangen, vor dem Essen den Mund ausspülen und die Hände reinigen.

Baldwin veranlaßte 28 Patienten, in deren Sputum Tb.B. nachgewiesen worden waren, unvermutet in sterilem Wasser sich die Hände zu waschen. Diese Wasserproben erzeugten, intraperitoneal auf Meerschweinchen verimpft, in 11 Fällen Tb.

Maßregeln von Seite des Staates und der Gemeinde.

a) Gegen die menschliche Tuberkulose.

Die prophylaktischen Maßregeln, die der Staat zu treffen hat, erstrecken sich auf Bekämpfung der Mensch- und Tiertuberkulose.

Was die menschliche Tb. anlangt, so hat er, wie schon bemerkt, insbesondere dort einzugreifen, wo der einzelne sich gegen die Gefahr der Infektion nicht zu schützen weiß und zu schützen vermag. Die staatliche Fürsorge hat sich auf folgende Punkte zu richten:

1. Sputumprophylaxis. 2. Belehrung. 3. Polikliniken. 4. Dispensaires. 5. Heilstätten. 6. Asyle für Schwerkranke. 7. Walderholungsstätten. 8. Kinderprophylaxe und -heilstätten, Schulen. 9. Wohnungshygiene. 10. Meldepflicht.

1. Sputumprophylaxe.

1. In allen dem Staat oder der Gemeinde gehörigen oder seiner Aufsicht unterstellten Anstalten — Instituten, Schulen, Seminaren, Waisenhäusern, Kasernen, Irrenhäusern, Gerichts- und Postgebäuden, Gefängnissen, öffentlichen Amtsstuben, Bibliotheken, Wartesälen, Eisenbahnen, besonders auf den nach Kurorten führenden Linien, u. s. w. — müssen in genügender Zahl und zweckentsprechender Form Spucknäpfe auf-

gestellt werden. Das ist unbedingt nötig, um sowohl den Beamten als dem dort verkehrenden Publikum, unter welchem sich naturgemäß eine große Anzahl Tuberkulöser befindet, die unschädliche Deponierung des Auswurfs zu ermöglichen; anderenfalls sind die Phthisiker gezwungen, ihre Infektionsstoffe mit Gefahr für die anderen zu verstreuen.

Auf den Eisenbahnen ist es mit den Anschlägen „Nicht auf den Boden spucken" nicht getan, wenn keine Spucknäpfe vorhanden und die Beamten nicht berechtigt und verpflichtet sind, Fahrgäste, die herumspucken, zurechtzuweisen und im Wiederholungsfalle ebenso wie bei sonstiger Verunreinigung des Coupés von der Weiterfahrt auszuschließen (v. Leyden). In Norwegen besteht eine solche Anweisung an das Zugpersonal bereits längere Zeit. Die gleichen Maßregeln gelten ceteris paribus für die Straßenbahnen. Außerdem ist besonders auf den nach Kurorten führenden Linien zum Schutze der Beamten und des Publikums die zeitweilige Desinfektion der Wagen erforderlich. Zu diesem Zwecke sind die Polster abnehmbar anzubringen, damit sie in strömendem Dampf desinfiziert werden können. Durch die Staubsaugapparate scheinen diese Maßregeln künftig wesentlich vereinfacht zu werden (siehe Erlaß des preußischen Ministers der öffentlichen Arbeiten über Desinfektion von Personenwagen und Wartesälen. — Kobert, Sanarelli u. a.). Auch Dustless-Anstrich dürfte gute Dienste leisten.

2. Die längst vom Staate anerkannte Pflicht, die Arbeiter durch gesetzliche Maßregeln und Anordnungen gegen gewisse mit den Betrieben verbundene Schädlichkeiten zu schützen und die Fabriken auf hygienische Mißstände hin zu beaufsichtigen, ist auf den Schutz gegen Tb. in dem sub 1 angegebenen Sinne auszudehnen, und zwar nicht nur in den **Großbetrieben,** sondern auch in den **kleineren Werkstätten.**

Wie oft habe ich bei meinen anamnestischen Studien und heute noch gesehen, daß in Werkstätten, oft mit 50 Arbeitern, trotz der Anwesenheit von Tuberkulösen, kein einziger Spucknapf eine ungefährliche Beseitigung des Sputums ermöglichte und die Arbeiter auch beim besten Willen nicht in der Lage waren, den Auswurf ungefährlich zu entleeren!

Die darauf bezüglichen Schutzvorschriften über Aufstellung und Benützung von Spucknäpfen sind analog ähnlichen Verordnungen, gedruckt, möglichst auffällig in Fabriken, Werkstätten etc. anzuschlagen.

In Fällen, wo eine Behörde oder ein Arbeitgeber seine Pflicht, die erforderlichen Gefäße aufzustellen und die Verhütungsmaßregeln nach Kräften durchzuführen, vernachlässigt, dürfte im Falle einer Infektion durch Arbeitskollegen eine Klage auf Schadenersatz auf Grund des Haftpflichtgesetzes nicht erfolglos und der beste Ansporn für Säumige sein (siehe Seite 763 hier und § 366, Z. 10 des Strafgesetzbuches).

Das eminente Vorwalten der Tb. in den **erwerbstätigen Jahren** (siehe im Gegensatze dazu die empfänglichen Kinder von 3—5 Jahren, die den reinsten Ausdruck der Familieninfektion darbieten) von 20—70 scheint dafür zu sprechen, daß die **Infektion** im **Berufsverkehre wichtiger** als **alle anderen,** auch die Haus- und Wohnungsinfektion, ist und dirigiert daher unsere Maßregeln besonders nach dieser Richtung.

Ein zweiter wichtiger Punkt ist die Fürsorge für genügende Belichtung, Ventilation der Räume, für möglichste Beschränkung der Staubbildung und zweckmäßige Reinigung; diese soll nur auf **feuchtem** Wege und zu passender Zeit (siehe Seite 399) vorgenommen werden, also nicht unmittelbar vor der Benützung, sondern nachher (in Fabrikräumen, Bureaus, Schulen abends, in Schlafsälen morgens), damit die den Raum Benützenden durch den aufgewirbelten Staub nicht gefährdet werden. Auch hier sei auf die „Vakuum-“ und „Atom“-Saugapparate hingewiesen (s. S. 845).

Soll mit der Bekämpfung der Tb. Ernst gemacht, soll wirklich gehandelt werden, so muß man mit dem üblichen Vertuschungssystem brechen. Man ziehe die Fabrikinspektoren heran, lasse sie strenge über der Beobachtung der diesbezüglichen Vorschriften wachen, Schäden eventuell im Verein mit dem Kreisarzt abstellen, oder man schaffe zu diesem Zwecke ärztliche Fabrikinspektoren. Namentlich in den von Tb. stark heimgesuchten Betrieben ist eine öftere ärztliche Untersuchung der Arbeiter erforderlich, um nach möglichst früher Diagnose die Erkrankten auszuschalten, der Heilung zuzuführen und die Gesunden zu schützen (Savoires u. a.). Eine in bestimmten Zwischenräumen beim Kreisarzt eingereichte Übersicht der Erkrankungen und Todesfälle (Roth) wird manchen schätzbaren Wink geben, wo die staatliche Prophylaxe von nöten ist. Auch in kleineren Werkstätten ist die Schaffung von Aufsichtsbeamten ebenso dringend erforderlich als in den Großbetrieben.

Eine durch diese Maßregeln bedingte Vermehrung der Aufsichtsbeamten und daraus erwachsende Kosten können angesichts des durch die Tb. dem Gemeinwohl erwachsenden unendlich größeren finanziellen Schaden kein Hindernis bilden und stehen weit hinter den Kosten der Heilstätten zurück.

3. Desgleichen hat der Staat die Pflicht, in öffentlichen Lokalen, Gasthäusern die Gelegenheiten zur unschädlichen Beseitigung des Auswurfs anzuordnen. Wenn die Ortspolizei Vorschriften erläßt, z. B. über die Reinigung der Gläser und des Bierapparates, über die Polizeistunde in Schankwirtschaften, über Kloseteinrichtungen, Höhe der Zimmer u. a., so steht ihr in viel höherem Grade das Recht und die Pflicht zu, Anordnungen über die Beseitigung der Infektionsstoffe der verheerendsten aller Volkskrankheiten zu treffen. Die Kontrolle ist mit der über die Ausführung der anderen Vorschriften zu verbinden.

Die gleichen Gesichtspunkte gelten für die Beaufsichtigung der Hotels, des noch im argen liegenden Schlafstellenwesens und der möblierten Zimmer, für die sie nicht weniger wichtig sind als die behördlichen Verfügungen über das Luftminimum. (Siehe Seite 409 ff. sowie O. Schuster: Verbreitung der Tb. durch Handwerksburschen und W. Thun durch Landstreicher.)

In Berlin z. B bewohnen mehr als 150.000 Personen kümmerliche Schlafstellen, deren Zustand oft jeder Beschreibung spottet. Bei der großen Häufigkeit der Tb. unter diesen Personen, dem engen Zusammenwohnen mit den Familien und dem häufigen Wechseln der Schlafstellen liegt die Verbreitung der Tb. auf der Hand. Eine Besserung dieser Wohnverhältnisse ist eine der wichtigsten Aufgaben einer wirksamen Tb.-Bekämpfung. Für diesen Zweck empfiehlt sich auch das sogenannte Rowton-Haus, von Lord Rowton vor einigen Jahren als Junggesellenheim gegründet. Auch in Deutschland existieren in kleinem Maßstab solche Heime und Charlottenburg und Frankfurt a. M. sind im Begriff, im großen Junggesellenhäuser anzulegen (Feilchenfeld).

Auch in Mietzimmern und Schlafstellen muß das Vorhandensein eines Spucknapfes polizeilich angeordnet werden. Zwar ist damit keine Gewähr für seine Benützung gegeben, aber umgekehrt, wenn er fehlt, ist ein kranker Inwohner fast gezwungen, auf den Boden zu spucken.

4. In erhöhtem Maße sind solche Vorschriften für Kurorte und Sommerfrischen geboten, in welch letztere ebenso häufig ambulante Phthisiker zusammenströmen als in erstere. Die exzeptionellen Verhältnisse in solchen Orten machen eine Spezialgesetzgebung dafür erforderlich (siehe Büdingen).

5. Durch geordnetes Desinfektionswesen, Bestellung dazu geeigneter Personen, durch die vorerst noch unerläßlichen Apparate für strömenden Dampf, eventuell fahrbarer Apparate für mehrere Gemeinden ist die zuverlässige Durchführung der Desinfektion anzubahnen und ihre obligate, aber unentgeltliche Durchführung durch ortspolizeiliche Vorschriften zu regeln (siehe Seite 846 und Vakuumreiniger, Seite 845).

Besonders wäre darauf zu achten, daß die Kleider Tuberkulöser nicht ohne vorherige Desinfektion gebraucht, verkauft oder verschenkt werden, wenn wir auch den früheren Vorschriften des Verbrennens (Neapel, Wien) nicht das Wort reden können.

6. Eine Verhütung der Tb. fällt vielfach zusammen mit baupolizeilichen Vorschriften über Belichtung der Wohnräume, Höhe der Stockwerke, Wasserleitung, Weite der Höfe und Straßen u. s. w., denn in Licht, Luft und Reinlichkeit haben wir die mächtigsten Bundesgenossen unserer Bestrebungen.

Auch für eine genügende Straßenreinigung und -besprengung hat der Staat, respektive die Gemeinde geeignete Vorschriften zu treffen;

in dieser Hinsicht findet man selbst in verschiedenen (besonders südlichen) Kurorten die mangelhaftesten Zustände.

Die Reinigung soll besonders nachts geschehen und nicht in einfachem Fegen, sondern in gründlichem Waschen der Straße bestehen. (Siehe besonders Kroczaks trefflichen Aufsatz über Staubgefahr und Gegenwehr.)

7. Über die Beaufsichtigung der Milchkuranstalten, Schlachthäuser u. s. w. siehe weiter unten.

8. Unsere Militärsanitätsverwaltung, welche durch sorgfältige Auswahl bei der Rekrutierung, durch zielbewußtes Vorgehen im Sinne der Kontagiosität und frühzeitige Diagnose gezeigt hat, was man leisten kann, befolgt das Prinzip der tunlichst baldigen Entlassung aus dem Heeresverbande. Dies Verfahren müßte aber auf die Fälle zu beschränken sein, wo der Betreffende durch seine Verhältnisse in der Lage ist, das zu einer wirksamen Prophylaxe Nötige zu tun. Andernfalls wäre Überweisung an eine Heilstätte am Platz (siehe M. Richter).

Zur Frühdiagnose empfiehlt Klimowitz probatorische Tuberkulinimpfung kurz nach dem Eintritt in die Truppe, um so das Einstellen latent Tuberkulöser möglichst zu verhindern. Ist eine solche durchführbar, so könnte es sich mit Rücksicht auf die Häufigkeit mindervirulenter spontan heilender Tb. zunächst meines Erachtens nach nur um Zurückstellung, aber nicht um dauernde Entlassung handeln, sofern nicht andere Gründe als die Reaktion für größere Virulenz sprechen. (Siehe Seite 718.)

9. Für Gefangenenanstalten haben z. B. in Preußen die von den Ministern des Innern und Kultus ausgegangenen Erlässe von 1889 und namentlich vom 31. Mai 1895 der Infektionsgefahr und ihrer Verhütung voll Rechnung getragen und es ist namentlich ein Verdienst des Geheimrates Krohne, in den dem Ministerium des Innern unterstehenden Anstalten energisch und erfolgreich (siehe Seite 898) vorgegangen zu sein. Zu verhüten wäre, daß der § 23 des Strafgesetzbuches, wonach Gefangene nach Verbüßung eines Teiles der Strafe vorläufig entlassen werden können, auch bei schwer kranken Tuberkulösen aus Humanitätsrücksichten Anwendung findet, denn bei den häuslichen Verhältnissen, aus denen die Gefangenen zumeist stammen, birgt diese Humanität für die Angehörigen große Gefahren in sich. Büdingen plaidiert für deren Unterbringung in den zu schaffenden Zwischenstationen des Progressivsystemes. Auch die bedingte Entlassung Tuberkulöser dürfte nur stattfinden bei genügender Garantie, daß der Betreffende nicht andere in Wohnung (Schlafstellen) oder Arbeitstelle gefährdet. Bei Strafablauf Tuberkulöser muß um der Allgemeinheit willen für deren Unterbringung im Siechenhause gesorgt werden. (Siehe auch Weichselbaum.)

10. Der Staat sorge für möglichste Separierung der Tuberkulösen in den Krankenhäusern, unterstütze nach Maßgabe des dafür vor-

handenen Bedürfnisses und der weiter unten gegebenen Gesichtspunkte den Bau von Volksheilstätten und ermögliche seinen erkrankten Beamten den Aufenthalt in solchen Anstalten, schon um die Ansteckungsgefahr für andere zu vermindern. (Siehe auch Erlaß des preußischen Ministeriums der öffentlichen Arbeiten vom 26. Juni 1905.)

11. Das Sputum von tuberkuloseverdächtigen armen Kranken soll nach Antrag des behandelnden Arztes auf staatliche oder Gemeindekosten in geeigneten Anstalten untersucht werden, um die für die Prophylaxe und Therapie gleich wichtige Frühdiagnose zu ermöglichen (siehe Seite 859).

Mehrfach wurde auch die Benützung eines gemeinschaftlichen Abendmahlkelches als Ansteckungsgelegenheit betont, doch schätze ich die Gefahr für Tb. nicht groß, weit größer ist sie für Syphilis, ebenso zweifellos ist der ästhetische Anstoß. (Siehe Ammer.)

12. Vielfach ist auch ein **Spuckverbot** auf öffentlichen Straßen und an öffentlichen Orten (Eisenbahnen etc.) erlassen worden, z. B. in Sydney und einer Anzahl amerikanischer Städte. In New York ist das Ausspucken auf der Straße und in Straßenbahnwagen bei Strafe von 500 Dollars oder ein Jahr Gefängnis verboten. (NB. im freien Amerika!) Wenn auch die Gefahr einer Straßeninfektion im ganzen gering ist (siehe Seite 105), so läßt sich doch der hohe erzieherische Wert einer solchen Vorschrift nicht verkennen, denn wer sich auf der Straße des Herumspuckens entwöhnt hat, wird noch weniger seine Wohnung dadurch verunreinigen. (Siehe auch Béco über Spuckverbot, Kopenhagener Kongreß 1904, Dunbar u. a.) Unbedingt erforderlich ist ein solches Verbot unter Strafe in öffentlichen Lokalen, Kaffee-, Gasthäusern, Bureaus, Werkstätten etc., natürlich unter Vorbedingung entsprechender Spuckgefäße. Namentlich in Kurorten muß das rücksichtslose Herumspucken auf den Kurpromenaden außer der Strafe die Entziehung der Kurkarte zur Folge haben. (Joël u. a.)

Über die Durchführbarkeit solcher Maßregeln macht der Hamburger Hygieniker Prof. Dunbar eine bemerkenswerte Mitteilung: In den Vereinigten Staaten wird bekanntlich am meisten gespuckt und macht sich schon die Jugend einen Sport daraus, beim Spucken ein bestimmtes Ziel auf meterweite Entfernung zu treffen. In New York und anderen amerikanischen Städten wurden nun in den letzten Jahren an geeigneten Stellen behördliche Spuckverbote mit Androhung sehr hoher Strafen angeschlagen und auch energisch durchgeführt. Dunbar, der die Verhältnisse von früher, vor 20 Jahren, kennt, wo man „in den Straßen sozusagen in ausgespuckter Tabaksjauche watete“, hebt die fabelhafte Wirkung dieses Verbotes hervor und fand bei seinem Besuch im letzten Jahr „das Straßenbild geradezu verändert.“

Wie der Staat, so hat auch jedes kleinere Gemeinwesen, gemäß den ihm zustehenden Kompetenzen, für Amtsräume, Schule, Baupolizei u. s. w. adäquate Verfügungen zu erlassen.

Insbesondere müssen in Krankenhäusern und Phthisikeranstalten höherer und niederer Ordnung verschärfte Maßregeln getroffen werden.

Noch vor nicht langer Zeit habe ich in den Korridoren eines großen Krankenhauses sechs Sputumballen auf dem Boden liegen sehen, ein Vorkommnis, das freilich durch den fast gänzlichen Mangel an Spucknäpfen entschuldigt war.

Die vorgeschlagenen Maßnahmen sind zweifellos wichtig und notwendig, unentbehrlich besonders jene, durch welche der Staat mit gutem Beispiele vorangeht oder einen Zwang dort ausübt, wo die Selbsthilfe des einzelnen versagt.

All diese Forderungen sind schon länger denn 18 Jahre aufgestellt, großartige nationale und internationale Kongresse sind veranstaltet, in herrlichen Reden ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß nur von obenher eine wirksame Prophylaxe durchzuführen sei, und trotzdem sind die meisten Staaten — es ist kaum zu glauben — dieser einfachen Pflicht auch noch nicht annähernd nachgekommen. Man kann zahlreiche Bureaus daraufhin prüfen, die höchsten Ämtern und Ministerien durchwandern — man wird nicht einen zweckmäßigen Spucknapf finden! Es ist anscheinend einfacher, so und so vielen Beamten die Pension zu bezahlen oder die verwaisten Familien zu erhalten — die Häufigkeit der Tb. z. B. unter den Postbeamten und den Eisenbahnbeamten des inneren Dienstes spricht eine erschreckende Sprache — als durch einfache Maßregeln vorzubeugen. Wo es sich um derartige Verluste an nationalem Wohlstand und nationaler Leistungsfähigkeit handelt, da ist kleinliche Sparsamkeit und lässiges Gehenlassen nicht am Platze, zumal wo das einmal zweckmäßig angelegte Kapital nicht verlorengeht, sondern hundert- und tausendfältig Zinsen tragen wird.

2. Belehrung.

Aber mit der Aufstellung von Spucknäpfen und den schönst ausgedachten Erlässen, Verordnungen und Paragraphen allein ist wenig geholfen. Die Vorschriften bleiben ein Messer ohne Klinge, wenn nicht der Gedanke einerseits von der Gefahr der Tb., anderseits von den relativ einfachen Mitteln, diese Gefahr zu beschränken, in das Volksbewußtsein eindringt und Wurzeln faßt. Dadurch erst wird eine Befolgung der Vorschriften garantiert.

Dieses Ziel läßt sich nur auf dem Wege einer weitgehenden Belehrung erreichen.

Man hat mich, als ich zuerst eine Belehrung aller Volksschichten über die Gefahren der Tb.-Ansteckung nachdrücklichst forderte, vielfach angegriffen und vor einer solchen Belehrung gewarnt in der Besorgnis,

das Publikum würde dadurch geängstigt, und es könne dahin kommen, daß der Kranke, der notwendigen Pflege beraubt, „als Paria aus der menschlichen Gesellschaft ausgeschlossen und wie ein Pestkranker gemieden werde". Aber das sind Phantasiegebilde derer, die dem Tb. B. und der ganzen Bakteriologie von Anbeginn ein Vorurteil entgegengebracht haben und noch entgegenbringen.

Weder zahlreichen Kollegen noch mir, die wir mitten im praktischen Leben stehen und alljährlich mit Hunderten von Phthisikern zu tun haben, sind, seitdem wir bemüht sind, die Lehren der Prophylaxe ins Volk zu tragen, Fälle vorgekommen, in denen die Belehrung zu erheblichen Unzuträglichkeiten für den Kranken geführt hätte. Sollten aber überängstliche Gemüter die Vorsicht einmal übertreiben und vereinzelte Mißstände eintreten, so kann und darf dies bei dem Ziele, die Tb. zu beschränken, so wenig in Betracht kommen wie bei Cholera, bei Lepra oder anderen Seuchen, wo der einzelne dem Gesamtwohl gegenüber in den Hintergrund tritt.

Übrigens ist nicht einzusehen, worin die Beunruhigung liegen sollte. Gerade früher hätte eine solche viel mehr Grund gehabt. Denn ist es vom Standpunkt der Erblichkeit für den Nachkommen eines Tuberkulösen nicht schrecklich zu denken, daß er mit dem Bazillus zur Welt gekommen ist und ihm früher oder später fast unverweigerlich zum Opfer fällt? Der Gedanke der Kontagiosität war nur schrecklich, so lange man in dem Atemzuge des Schwindsüchtigen eine Gefahr vermuten konnte, so lange man schon den bloßen Verkehr mit solchen Kranken fürchten zu müssen glaubte! Heute aber hat der Gedanke seinen Schrecken verloren. **Wir sagen ja nicht nur, daß das Sputum gefährlich sei, sondern geben zugleich ein einfaches Mittel an, diese Gefahr zu beseitigen. Die ganze Prophylaxe muß stets von dem Gedanken durchdrungen sein, daß der Phthisiker bei großer Reinlichkeit selbst für seine nächste Umgebung in der Regel ungefährlich ist.**

Diese Belehrung muß von den Ärzten ausgehen, sie muß in der Tagespresse, und zwar gerade auch in den Blättern, die dem einfachen Mann in die Hand kommen, ferner in Kalendern, Journalen und Wochenschriften gepflegt werden und darf nicht mehr von der Tagesordnung verschwinden.

Das Wichtigste ist, daß die Belehrung bereits in der Kindheit, in der Schule beginnt; kurze hygienische Unterweisungen, Diktate, Aufsätze, Kapitel in den Lesebüchern und Jugendschriften, ausgiebiger Gebrauch des Anschauungsmaterials müssen den Grund legen für einen späteren hygienischen Unterricht. Die Lehrer müssen kurze diesbezügliche Anleitungen erhalten, um sie zur Erteilung des hygienischen Elementarunterrichtes zu

befähigen. In Lehrlings-, Feiertags- und höheren Schulen, in Instituten, Gymnasien, Seminarien muß, so lange kein wirklicher Unterricht in der Hygiene eingeführt ist, mehrmals im Jahre Veranlassung genommen werden, ihre elementaren Begriffe, namentlich was die Tuberkuloseprophylaxis anlangt, zu behandeln (siehe auch Windheuser, Landouzy, Kayserling u. a.). Die Krankenkassen sollen jede Gelegenheit wahrnehmen, auf ihre Mitglieder, vor allem in Hinsicht der Tuberkuloseverhütung, hygienisch belehrend einzuwirken, durch ihre Ärzte, durch kurze gedruckte Hinweise, durch Vorträge etc. und sie sollen auch, so weit möglich, Hand in Hand mit den Fabrikinspektoren die Durchführung der prophylaktischen Maßregeln in Arbeitsstätten und Haus zeitweilig kontrollieren. (Siehe das Beispiel der Ortskrankenkassen in Berlin und Leipzig.)

Es muß eine ausgedehnte Propaganda durch Wort und Schrift getrieben werden, um die richtige Anschauung über das Wesen der Tb. und ihre Verhütung ins Volk zu bringen.

Kurze Anweisungen, populäre Abhandlungen, Vorträge an die Jugend, das Militär, die Arbeiter, an die Mütter, Lehrer, den Klerus gerichtet und deren Ideenkreis angepaßt, fallen immer da und dort auf fruchtbaren Boden und sprießen weiter.

Die Propaganda kann sich mannigfach betätigen, z. B. in Lebensversicherungsgesellschaften. Hoffmann denkt an die 10.000 Agenten der „Prudential Assurance Company", die, ihrerseits an einer langjährigen Prämienzahlung interessiert, aufklärende Schriften verteilen und bei ihrem häufigen Kontakt mit den Versicherten belehrend wirken können.

Pauly, der rührige Vorkämpfer in Posen, verweist auf die Mitarbeit des vaterländischen Frauenvereines, auf die Mitarbeit eines gut geschulten Pflegepersonals und tüchtiger Gemeindeschwestern.

Blumenthal in Moskau befürwortet die Anlegung von Tuberkulosemuseen und hat sich in deren Ausbau bereits große Verdienste erworben. Dort soll das gesamte zur antituberkulösen Propaganda nötige Material, Kurven, Karten, Pläne, Abbildungen, gesammelt und durch Vervielfältigung zu Vortragszyklen mit Projektionsbildern und zu Wanderausstellungen zugänglich gemacht werden. (Kayserling u. a.)

Reynold erwähnt, daß in Chicago das Hauptgewicht auf die Erziehung des Volkes gelegt wird und an manchen Sonntagen Ärzte in der Kirche predigen.

In Argentinien sucht man die hygienischen Lehren, besonders betreffs der Tuberkulosebekämpfung dadurch zu verbreiten, daß man die bezüglichen Instruktionen auf Streichholzschachteln aufdruckt.

Andere raten die Verbreitung durch Postkarten mit prophylaktischen Lehren, mit oder ohne Illustrationen.

Man mag über die Tragweite der einen oder anderen Schritte verschiedener Meinung sein, sicher aber gilt auch hier der alte Satz: Gutta cavat lapidem.

Die Belehrung der Kranken, ihrer Angehörigen und des Wartepersonals, besonders auch der Kassenkranken und Anstaltsinsassen, seitens des Arztes könnte etwa in der Form geschehen, daß man gedruckte, kurz gefaßte Verhaltungsmaßregeln an sie verteilt, wie ich es seit 18 Jahren in vielen Tausenden von Exemplaren bei meinen Kranken tue.

Meine Belehrung hat folgenden Wortlaut:

Schutz vor Schwindsucht.

Die verheerendste Krankheit des Menschengeschlechtes ist die Schwindsucht (Tuberkulose). Ein Siebentel aller Menschen fällt ihr zum Opfer. In Deutschland allein sterben jährlich daran nahezu 130.000 Menschen.

Diese Krankheit wird durch die Einatmung eines Krankheitskeimes, eines sogenannten Bazillus, erzeugt. Sie ist ansteckend, d. h. sie kann von einem Menschen auf den anderen übertragen werden. Aber **nicht die ausgeatmete Luft, nicht die Ausdünstung** *solcher Kranken ist etwa gefährlich, wie man früher glaubte,* **sondern die Ansteckung** *findet in der Regel durch den* **Auswurf** *statt, und zwar insbesondere dadurch, daß der Auswurf von den Brustkranken auf den* **Fußboden** *oder ins* **Taschentuch** *gespuckt wird, wo er dann* **trocknet** *und* **verstäubt** *und der eine oder der andere der darin enthaltenen zahlreichen Krankheitskeime von gesunden Menschen* **eingeatmet** *wird.*

Auf ähnliche Weise können auch noch manche andere Krankheiten, z. B. Diphtherie, Lungenentzündungen, manche Katarrhe übertragen werden.

Durch Vertrocknen ihres Auswurfes bringen Brustkranke nicht nur ihre Umgebung, sondern auch **sich selbst** *in die* **größte Gefahr,** *weil sie zumeist ihre ausgeworfenen und vertrockneten Bazillen wieder einatmen und auf diese Weise bisher gesunde Teile ihrer Lunge anstecken.*

Solche Ansteckungen sind aber zu vermeiden, wenn die Brustkranken und überhaupt alle, die an Auswurf leiden, diesen **Auswurf stets feucht halten,** *wenn sie denselben* **nicht** *auf den* **Boden** *oder ins* **Taschentuch,** *sondern in irgend ein* **Spuckgefäß** *spucken, das in den Abort entleert wird.*

Überall also, wo es nötig erscheint, überall in geschlossenen Räumlichkeiten, wo Menschen verkehren, müssen Spucknäpfe aufgestellt werden, die nicht mit Sand oder Sägespänen gefüllt werden, sondern ganz leer bleiben, oder in welche man sehr wenig Wasser gießt. Sie sollen sowohl in jedem Zimmer als auch in den Arbeits- und Fabriksräumen, in Bureaus, Schulen, Amtsstuben, öffentlichen Lokalen, in Korridoren und Treppenhäusern in **reichlicher** *Menge vorhanden sein, um jedermann bequeme Gelegenheit zu geben, obige Vorschriften zu beobachten.*

Geschieht dies, so ist der Verkehr mit Schwindsüchtigen und die Pflege solcher in der Regel ohne jegliche Gefahr.

Gedruckte **Anschläge** *in den Fabriken und Werkstätten u. s. w. sollen aufs strengste verbieten, auf den Boden oder ins Taschentuch zu spucken. — Die Reinigung geschehe stets* **feucht** *bei offenem Fenster.*

Auf der Straße, wo das Bodenspucken fast unvermeidbar ist, vermindern andere Umstände — Sonnenlicht, Feuchtigkeit — die Ansteckungsgefahr.

***Jeder Mensch** entleere seinen **Auswurf,** also **selbst bei einfachen Hustenkrankheiten, nicht** auf den **Fußboden, nicht ins Taschentuch,** sondern **stets** in ein **Spuckgefäß.** Beim **Husten** halte man stets ein **Tuch** vor.*

*Die Milch werde besonders von Kindern, Kranken und Rekonvaleszenten möglichst nur in gekochtem Zustande genossen. — **In staubiger oder verdächtiger Luft atme man stets durch die Nase.***

*Bei strenger Beobachtung dieser Vorschriften ist der Schwindsüchtige auch für seine nächste Umgebung fast ungefährlich und ist, umsomehr als die Bazillen außerhalb des Körpers nur etwa ein halbes Jahr leben können, zu hoffen, daß bei Befolgung dieser Regeln von Seite der Kranken die **Schwindsucht wesentlich abnehmen** wird. **Tatsächlich** hat sie sich seitdem man mit dem Auswurfe vorsichtiger geworden ist, in Preußen z. B. **wesentlich vermindert.** Denn während dort im Jahre 1888 und den vorhergehenden Jahren zirka 84.000 Personen jährlich an Tuberkulose starben, sind bei stetiger Abnahme 1903 trotz der vermehrten Einwohnerzahl nur mehr rund 70.000, also um 14.000 weniger, dieser Krankheit erlegen und seitdem fast ½ Million Menschen eingespart worden.*

Mit ähnlichem Wortlaute wurde auch später vom Gesundheitsdepartement in New York eine Anweisung verbreitet.

Je kürzer und einfacher solche Belehrungen sind, um so wirkungsvoller für die große Masse. Man nehme sich ein Beispiel daran, daß die ganze Sittenlehre in 10 Gebote sich zusammenfassen ließ. So finde ich das Merkblatt des deutschen Gesundheitsamtes, das ja durch den amtlichen Apparat sehr viel verbreitet wurde, nicht sehr geeignet, denn mit bureaukratischer Gründlichkeit ist es zu einem kleinen Repetitorium der Hygiene ausgearbeitet, wobei die wichtigsten Punkte der Tb.-Prophylaxis durch eine an sich gutgemeinte, aber nebensächliche Warnung vor Leckereien, Leibriemen. Korsett etc. für den gemeinen Mann wieder verwässert werden.

Auch treffliche Schriften größeren Umfanges haben dafür gesorgt, die Grundsätze der Prophylaxis immer mehr ins Publikum zu tragen. Ich nenne u. a. die Arbeiten von G. Bizzozero, Salv. Cona, G. Schamelhout, Amrein und die populären Darstellungen von E. Rumpf, Knopf, Altschul (Prag) sowie die Arbeit von Merz[1]) in Baar, welche bei der Konkurrenz des Kongreßpreises 1899 mehr Beachtung verdient hätte.

Für öffentliche Gebäude, Kasernen, Schulen, Bureaus und Wartesäle, Fabriken und Werkstätten, Restaurationen, Pensionate, Treppenflure, für Eisen- und Pferdebahnen,[2]) überhaupt für öffentliches Fuhrwerk würden sich, besonders in der Nähe der Spucknäpfe angebracht, Anschläge mit dem kategorischen Imperativ: „Nicht auf den Boden spucken!" oder: „Spuckt nicht auf den Boden! Das ist ein Zeichen von Unreinlichkeit und schadet Euch und Euren Mitmenschen" empfehlen.

[1]) Die Tub. als Volkskrankheit zur Konkurrenz des Kongreßpreises 1899 eingereicht.
[2]) In der Hamburger Pferdebahn sind solche Plakate schon seit 1892.

Gerade der Appell an den **Selbsterhaltungstrieb** des Kranken, der unermüdliche Hinweis, daß der Phthisiker durch vertrockneten Auswurf sich selbst wieder gefährdet (siehe Seite 847), gewährleistet am meisten die Befolgung unserer Mahnung.

Man darf natürlich nicht erwarten, daß alte Gewohnheiten und Unsitten mit einem Male ausgerottet werden können; aber man unterschätze auch nicht die suggestive Kraft einer immer wiederholten Belehrung, zumal hier, wo es sich nicht um einen Verzicht auf eine Passion, wie Alkohol oder auf ein Schönheitsmittel, wie das Korset, handelt. — **Das Volk muß zur Reinlichkeit erzogen,** und es muß soweit gebracht werden, daß es das Ausspucken auf den Boden für nicht minder unanständig hält als die Befriedigung natürlicher Bedürfnisse coram publico, die früher weit weniger für anstößig galt; wie kurz erst datiert die Einrichtung öffentlicher Bedürfnisanstalten bei uns zurück!

3. Polikliniken.

Von großer Bedeutung sind ferner Polikliniken für Brustkranke und Untersuchungsstationen, wie sie in Preußen die Initiative des um die Tuberkulosefrage hochverdienten Ministerialdirektors Althoff 1899 meist in Anschluß an Universitätsinstitute zuerst in Berlin, dann in Greifswald, Halle, Breslau, Kiel, Göttingen, Frankfurt a. M., Marburg, Magdeburg, Stettin u. s. w. ins Leben gerufen hat. Diese Anstalten sollen eine möglichst frühzeitige Diagnose der Tb. herbeiführen, die unbemittelten Kranken ärztlich beraten, die Zweckdienlichkeit der Aufnahme in eine Heilstätte entscheiden, die späteren Nachuntersuchungen der aus den Heilstätten Entlassenen ausführen, hygienische Lehren ins Volk tragen und zugleich eine Ausbildungsstätte für junge Ärzte bilden.

Volle Früchte werden diese Polikliniken nur dann tragen, wenn sie dem einzelnen Fall in der Familie nachgehen, um dort Vorkehrungsmaßregeln gegen die Weiterverbreitung der Krankheit zu treffen und den Verhältnissen entsprechende Anordnungen bezüglich des Kranken selbst machen, mit andern Worten, je mehr sie den Geschäftskreis im Sinne der in Frankreich und Belgien entstandenen Dispensaires erweitern.

4. Dispensaires.

Eines der wichtigsten Kampfmittel sind die Dispensaires (Fürsorgestellen), nach dem Muster des Dispensaire „Emile Roux“ in Lille (Februar 1901) gegründet, die in Frankreich weite Verbreitung gefunden haben und neben der hygienischen auch eine soziale Aufgabe erfüllen.

Der Kranke wird dort nach Calmette mit Rat und Tat unterstützt. Er erhält Taschenspuckflasche, Spucknapf, wöchentlich 1 *l* 2 prozentige Lysollösung. Der Kranke selbst, sowie sein Auswurf werden untersucht, die Wohnung gesäubert und alle Vierteljahre desinfiziert, Kinder ins Seehospiz geschickt, der Kranke und seine Familie durch einen dafür ausgebildeten Angestellten hygienisch belehrt, ferner werden in verschiedenen Kategorien: 1. Miete, Kohle, Fleisch, 2. Kohle, Brot, Milch, Volksküchenscheine, 3. Milch und 13 Eier wöchentlich, außerdem Bekleidung und Schuhe verabreicht. Die Ausgaben betragen bei 120 Pfleglingen täglich pro Jahr zirka 30.000 Francs.

Die Erfahrungen mit diesen Dispensaires sind namentlich bei richtiger Anlage im Zentrum städtischer Infektionsherde sehr befriedigend und ihre Einrichtung ist in mancher Beziehung zweifellos eine wirksamere Waffe als die Heilstätten.

Auch in Belgien sind auf Malvoz' Initiative Dispensaires entstanden in Lüttich, dann in Namur, Tournai, St. Troud, Antwerpen, Iseilles, Brüssel u. s. w.; die unterstützende Tätigkeit ist dabei etwas enger begrenzt und dadurch die Kosten z. B. in Antwerpen auf jährlich 15.000 Francs für 400 Kranke reduziert worden (Klynens und Schamelhout). — Siehe auch J. Al. Miller u. a.

Während Calmette prinzipiell die Behandlung in den Dispensaires ausschließt und außer Lebertran und Jodtinktur keine Medikamente verabreicht, sondern die Kranken den Polikliniken zuweist, werden in den nach Bernheim in Paris entstandenen Dispensaires die Kranken auch mit Medikamenten versehen. Auch Klynens und Schamelhout traten lebhaft für gleichzeitige Behandlung ein, indem sie dafür mit gutem Rechte den geringeren Zeitverlust für den Kranken, die größere Einheitlichkeit des Vorgehens, psychische Gründe (der Kranke will ein sichtbares Mittel, an das er seine Hoffnungen anknüpft) und dadurch leichtere Zugängigkeit für die hygienischen Ratschläge geltend machen.

Eine ähnliche Fürsorgestelle hatte der um die Tuberkulosebekämpfung hochverdiente jetzige Charitédirektor Geheimrat Ernst Pütter schon früher in Halle eingerichtet und namentlich dabei auf die Besserung der Wohnungsverhältnisse als den wichtigsten Faktor bei der Weiterverbreitung der Krankheit durch Mieten eines Zimmers, ferner durch Sorge für ein eigenes Bett des Kranken und Herausnehmen der Kinder Bedacht genommen.

Weitere Fürsorgestellen sind in Charlottenburg vom Vaterländischen Frauenverein sowie in Frankfurt a. M., Kassel, Posen u. s. w. eingerichtet und durch Erlaß des preußischen Kultusministers die Regierungspräsidenten aufgefordert worden, die Einrichtung solcher Wohlfahrtsstellen zu unterstützen. (S. auch Ph. Blumenthal, Lancastre u. a.)

5. und 6. Heilstätten und Asyle für Schwerkranke.

Die Behandlung bedürftiger Kranker kann den phthiseo-therapeutischen Anforderungen entsprechend nur ganz ungenügend in den häuslichen Verhältnissen durchgeführt werden; auch die allgemeinen Krankenhäuser, sonst die Zufluchtstätte der Unbemittelten, sind hiefür unter den bisherigen Einrichtungen meist ungeeignet. Die Privatanstalten sind ihnen wegen des hohen Preises von vornherein verschlossen und auch die offenen Kurorte bieten keine genügend billigen Unterkunftsräume und Verpflegung. Von diesem Gedanken ausgehend, ist man, nachdem das Zusammenwohnen vieler Phthisiker bei entsprechender Vorsicht als ungefährlich erwiesen ist, zur Gründung von Volksheilstätten geschritten. In England bestehen schon seit langem das weltbekannte Brompton-Hospital (gegründet 1841) in London, sowie das „National-Hospital for Consumption“ zu Ventnor u. a. In Deutschland und Österreich haben zuerst Driver, Ladendorff, Goldschmidt, Cornet, Dettweiler, Hermann Weber, Finkelnburg, Penzoldt, v. Schrötter und besonders v. Leyden die Notwendigkeit geeigneter Fürsorge betont. Die Literatur hierüber ist in den letzten Jahren sehr umfangreich geworden. Über die Entwicklung der deutschen Heilstätten gibt eine neuere Arbeit Hamels eine wertvolle Übersicht.

Solche Unternehmungen als Ausfluß privater Wohltätigkeit sind vom Standpunkte der Humanität freudig zu unterstützen. Es liegt auch im Sinne unserer sozialpolitischen Gesetzgebung, dem wirtschaftlich Schwachen alles für die Genesung Mögliche und Notwendige zu bieten. Desgleichen ist die Fürsorge von Seite der Alters- und Invaliditäts-Versicherung nicht nur im humanitären, sondern auch im eigenen Interesse bei der Annahme berechtigt, daß bei entsprechender Auswahl manche Phthisiker durch die Behandlung in den Volksheilstätten wieder genesen oder wenigstens längere Zeit arbeits- und erwerbsfähig bleiben, während sie vielleicht sonst einem unaufhaltsamen Siechtum verfallen und als Rentenempfänger die Versicherungsanstalten belasten würden.

Diese Heilstätten hat man zeitweise als erstes und wichtigstes Kampfmittel gegen die Tb. bezeichnet.

Vor dieser Überschätzung habe ich bereits 1898, also **vor** dem ersten Tuberkulosekongreß gewarnt und gebe im folgenden die Ausführung aus der ersten Auflage dieses Buches wieder:

„Als einer der ersten, der mit Wort und Tat für die Volksheilstätten eingetreten ist, kann ich jedoch mir nicht versagen, vor den zu weit gehenden Hoffnungen, die mit der Gründung solcher Heilstätten vielfach verknüpft werden, zu warnen, damit die Enttäuschung nicht einen allzu heftigen Rückschlag hervorruft. Nach all dem, was ich bis jetzt gesehen habe, muß ich namentlich die gewöhnlich in Aussicht genommene dreimonatliche Kur-

dauer als zu kurz bezeichnen; damit kann man zwar eine Besserung, aber fast niemals, selbst bei leichten Fällen, eine definitive Heilung erreichen. Die Patienten werden als relativ geheilt entlassen, kehren in die alten Verhältnisse, in ihre staubigen Werkstätten — es sind meist Arbeiter — zu schwerer Arbeit, in ihre ungesunden Wohnungen zurück, und es ist kein Wunder, wenn der Prozeß bald wieder von neuem beginnt. Es sind mir z. B. Fälle berichtet, wo der Betreffende als geheilt entlassen wurde und 14 Tage darauf wieder Bluthusten hatte. Solche Ereignisse müssen in der Beurteilung der Heilerfolge recht vorsichtig machen."

„Ich vermisse in den diesbezüglichen Schriften oft eine gewisse Kritik in der Benützung der Zahlen und in den Schlußfolgerungen. Der eine Autor beziffert bei 13% Heilungen den Gewinn an Menschenleben auf weit über 100.000, der andere vielgelesene Autor begnügt sich mit 80.000, wobei ihm allerdings das Malheur passiert, daß er sich bei Aufstellung der Kosten um etwa 600 Millionen Mark verrechnet. Eine solche Kritiklosigkeit kann der guten Sache für die Dauer nur schaden."

„Die notwendige Verlängerung des Kuraufenthaltes scheitert zumeist weniger an der Abneigung der Patienten, an ihrer Sehnsucht nach Hause, als vielmehr an finanziellen Schwierigkeiten, welche in der Aufbringung von Mitteln teils für den Kranken, teils für die Familie liegen. Denn sind schon die Mittel für den Halbgenesenen schwer aufzubringen, so ist dies noch viel schwieriger für die Familie, der von der dreizehnten Woche an gewöhnlich das Krankengeld entgeht, und die dann ohne den Verdienst ihres Ernährers mittellos dasteht. — Aber selbst für den vollständig Genesenen bildet die Narbe in der Lunge bei seiner Rückkehr in die alten Verhältnisse und Infektionsgelegenheiten eine Stelle, an der er noch leichter als das erstemal von neuem infiziert wird, ein wahrer Locus minoris resistentiae."

„Die Gründung von Heilstätten ist eine halbe Maßregel, der enorme Aufwand von Mitteln nutzlos, der Erfolg nur scheinbar, wenn wir nicht auch für die nähere Zukunft des Patienten Sorge tragen, nicht seine **Wohnungsverhältnisse** bessern, ihm einen Teil seiner Fürsorge für die Familie abnehmen und ihn für längere Zeit einer minder schädlichen Berufstätigkeit zuführen, eventuell mit Arbeiten im Freien beschäftigen, Forderungen, die leichter ausgesprochen als erfüllt sind."[1])

„Bei aller Förderung, welche die Volksheilstätten verdienen, kann ich einen Zweifel nicht unterdrücken, ob es auf diesem Wege allein oder hauptsächlich gelingen wird, eine merkbare Abnahme der Tb. in absehbarer Zeit zu erzielen; dazu dürften, wenn wir die Verbreitung der Tb. in Betracht ziehen, Summen erforderlich sein, die fast unaufbringbar scheinen."

„Die Gründung von Heilstätten ist und bleibt eine halbe, eine einseitige Maßregel, wenn nicht Hand in Hand mit ihr die Prophylaxe geht, die, mit weit weniger Kosten durchführbar, bereits die Feuerprobe ihrer Wirksamkeit bestanden und schon die Tb. um fast ein Drittel vermindert hat, wenn diese nicht in viel größerem Umfange als bisher in Angriff genommen wird."

„Leider finden wir diese Prophylaxis für die Gesamtbevölkerung in den meisten diesbezüglichen Schriften kaum mit einem Worte berührt,

[1]) Unter anderem möchte ich auf die trefflichen und durch ihren praktischen Standpunkt sich auszeichnenden Arbeiten von Weicker hinweisen.

und doch erweisen wir dem Arbeiter eine weit größere Wohltat, wenn wir dafür sorgen, daß er gesund bleibt, als wenn die Sorge erst dann für ihn einsetzt, wenn er bereits krank ist und eine nur zweifelhafte Aussicht auf Genesung hat. Mit der Vermeidung der Erkrankung ist der Humanität, der Volkswirtschaft und der Sozialpolitik weit mehr gedient als mit der Behandlung und Heilung. Hat sich erst durch eine vernünftig und ernst durchgeführte Prophylaxis die Zahl der Erkrankungen noch weiter vermindert, dann werden die Heilstätten auch weit eher im Stande sein, ihrer Aufgabe gerecht zu werden."

Seitdem sind fast 8 Jahre verflossen, mehr als 75 Heilstätten und zirka 7000 Betten sind mit einem Aufwande von über 30 Millionen und einem Jahresbudget von etwa 7 Millionen entstanden und das allgemeine Urteil geht dahin: **die Heilstätten haben sich in der Tat nicht bewährt.** Die nackten Zahlen der Resultate sprechen zu deutlich, als daß man sich länger darüber Illusionen hingeben könnte.

Schon auf dem Londoner Kongresse trat daher die Heilstättenfrage wesentlich in den Hintergrund, und seitdem hat der Rausch der Begeisterung von ehedem einer um so gründlicheren Ernüchterung Platz gemacht. Man hat neuerdings den Heilstätten sogar jeden Wert absprechen wollen und klagt über die nutzlose Verschwendung der ungeheuren Ausgaben. Das ist offenbar zu weit gegangen, denn als lediglich humanitäre Anstalten behalten sie auch in der heutigen Form noch einen gewissen Wert. Aber den aufgewendeten Mitteln entsprechen die Erfolge nicht annähernd. Insofern ist man auch berechtigt von vergeudeten Millionen zu sprechen; denn eine wirksame Waffe im Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit läßt sich aus den Heilstätten in der jetzigen Form nimmermehr schmieden. (Teleky.) Ein Beweis dafür ist unter anderem Engelmanns Statistik; sie erstreckt sich auf 6273 Patienten aus 31 Heilstätten, darunter auch 58 mit chronischem Bronchialkatarrh, die nur aus prophylaktischen Gründen Anstaltsbehandlung genossen, außerdem eine Anzahl, bei der gleichfalls Tuberkulose wahrscheinlich nicht vorgelegen hat! Nach 3 Jahren waren vier Fünftel tot oder gänzlich erwerbsunfähig; von 424 Kranken, bei denen ausdrücklich vermerkt war, daß sie sich bei der Aufnahme im Initialstadium befanden, waren nach $3^1/_2$—4 Jahren nur noch 14·4% erwerbsfähig und unter diesen waren bei 66·3% Tb. B. noch nicht nachzuweisen gewesen.

Nach Bielefeldt schwankten die Anfangserfolge der 1897—1900 wegen Lungentuberkulose Behandelten zwischen

68—74% bei den Männern und
68—73% „ „ Frauen.

Während 1897 von 100 Behandelten und kontrollierten Personen beiderlei Geschlechts nur bei 27 Männern und 36 Frauen der Heilerfolg

nach Ablauf des 2. Jahres und bei 26, beziehungsweise 36 der Heilerfolg im 3. Jahre angedauert hatte, sind von den 98 Behandelten Ende 1900 noch 38 Männer und 44 Frauen erwerbsfähig gewesen, da nach den Erfahrungen von 1897 viel sorgfältiger (!!) ausgewählt wurde.

Zu ähnlichen traurigen Ergebnissen hat die vom Reichs-Versicherungsamt aufgestellte Statistik über die Resultate der Heilbehandlung geführt.

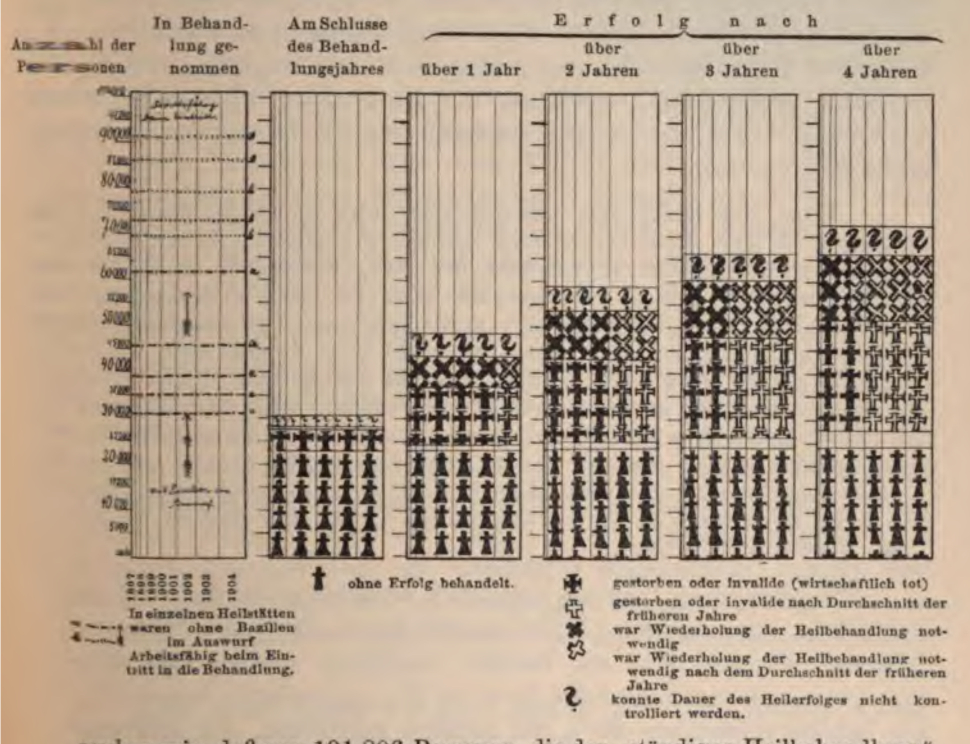
Von den Landesversicherungsanstalten wurden wegen Lungentuberkulose in ständige Heilbehandlung genommen:

	Zahl der in ständige Heilbehandlung Genommenen	Davon wurden mit Erfolg entlassen	Davon wurde bis zum Schlusse des betreffenden Jahres			
			die Dauer des Heilerfolges festgestellt	konnte die Dauer des Heilerfolges nicht kontrolliert werden	mußte die ständige Heilbehandlung wiederholt werden	wurde Invalidität oder Tod festgestellt
Erfolg durchschnittlich 1/2 Jahr						
1897—1904	101.806	78.424	70.586	2.828	478	4.466
In Prozenten zu den Behandelten	.	*77·03*	*69·33*	*2·78*	*0·47*	*4·38*
Davon ohne Erfolg behandelt	23.378[3])	.	.	.	.	.
Von den im vorhergehenden Jahre Behandelten (Erfolg über 1 Jahr)	78.329[3])	.	40.551[2])	3.838	5.183	10.157
In Prozenten zu den Behandelten	.	.	*51·77*	*4·89*	*6·61*	*12·96*
Von den im zweiten vorhergehenden Jahre Behandelten (Erfolg über 2 Jahre)	58.181[3])	.	24.191	3.093	6.043	10.424
In Prozenten zu den Behandelten	.	.	*41·57*	*5·31*	*10·38*	*17·91*
Von den im dritten vorhergehenden Jahre Behandelten (Erfolg über 3 Jahre)	41.692[3])	.	14.326	2.352	5.224	8.960
In Prozenten zu den Behandelten	.	.	*34·36*	*5·64*	*12·53*	*21·49*
Von den im vierten vorhergehenden Jahre Behandelten (Erfolg über 4 Jahre)[1])	19.338[3])	.	5.447	1.208	2.726	4.536
In Prozenten zu den Behandelten	.	.	*26·16*	*6·24*	*14·09*	*23·45*

[1]) Jahr 1903 fehlt. — [2]) Die Zahlen differieren in den amtlichen Nachrichten der verschiedenen Jahrgänge um ein Geringes. — [3]) Inklusive der ohne Erfolg Behandelten.

Aus dieser Tabelle, und noch übersichtlicher aus der beigefügten Tafel.

Erfolge der ständigen Heilbehandlungen wegen Lungen-Tb. bei den Versicherten der deutschen Versicherungsanstalten.



ersehen wir, daß von 101.806 Personen, die der „ständigen Heilbehandlung" unterzogen wurden, bei **23.378 = 23 %** die Behandlung **überhaupt ohne Erfolg** hinsichtlich einer länger zu erwartenden Erwerbsfähigkeit war. 77 % hatten zwar Erfolg, aber nur bei 69·3 % hielt der Erfolg bis zum Schlusse des gleichen Jahres an, ein Jahr später waren noch 51·77 %, zwei Jahre später noch 41·57 %, drei Jahre später 34·36 % und vier Jahre später nur noch **26 %** nachweisbar erwerbsfähig, die übrigen waren inzwischen gestorben oder invalidisiert, also wirtschaftlich tot oder mußten sich wiederholten Kuren unterziehen. Dabei zählen zu den Erwerbsfähigen (resp. Heilerfolgen) nach dem Sinne des Inval.-Versich.-Gesetzes § 5, Abs. 4, auch die, welche nur ein Drittel desjenigen zu erwerben vermögen, was gesunde Personen derselben Art zu verdienen pflegen, also alle zu zwei Dritteln Invaliden!! Selbst die Zahl dieser, zum Teil nur beschränkt Erwerbsfähigen, ist nach der Behandlung nicht erheblich

größer als, nach den Berichten einiger Anstalten zu schließen, vor der Behandlung.

„Zwischen den Erfolgen, wie sie im Beginne der Heilstättenbewegung erhofft wurden und den zahlenmäßigen Ergebnissen unserer objektiven Jahresberichte besteht kein geringer Abstand“ klagt mit Recht der bekannte dirigierende Arzt vom Luitpoldheim, Pischinger. Eine Heilung von den Heilstätten zu erwarten, hatte man überhaupt bald aufgegeben. Mit gutem Rechte hatte sich vom Anfang an Virchow gegen den Namen Heilstätte gesträubt und wollte nur von Heimstätten wissen. Nur die wenigsten von denen, welche überhaupt Bazillen im Auswurf hatten, haben diese verloren.

Wenn man häufig liest, daß zirka 20 % oder ein Fünftel die Bazillen verloren, so führt diese Angabe ohne besonderen Kommentar leicht zu Mißdeutungen, das bedeutet nicht etwa, daß 20 % von den in die Heilstätte Aufgenommenen, sondern nur von den beim Eintritt mit nachweisbaren Bazillen Behafteten, also vom kleineren Teil der Aufgenommenen, beim Austritt keine Bazillen mehr hatten. Ob nicht beim Austritt auch weniger intensiv gesucht wird als beim Eintritt, bleibt dahingestellt. Diese Berechnungsart von 20 % ist um so weniger einwandfrei, weil dabei diejenigen vollkommen ignoriert werden, bei denen beim Eintritt keine Bazillen nachweisbar waren, die aber nach absolvierter Kur mit Bazillen entlassen wurden. Die Zahl derselben ist nicht so gering und beträgt z. B. bei Weicker 4 %, in Grabowsee 6·6 % der beim Eintritt erfolglos auf Bazillen Untersuchten.

Von praktischem Interesse namentlich auch bezüglich der durch die Behandlung verminderten Infektionsmöglichkeit ist hauptsächlich die Differenz: wie viele sind mit Bazillen eingetreten und wie viele damit ausgetreten. Da zeigt sich, daß z. B. in der Weickerschen[1]) Anstalt 33 % mit Bazillen eingetreten, 29 % mit Bazillen ausgetreten, die **Differenz** also **nur 4 %** betrug; in der Baseler Heilstätte hatten nach Finkbeiner von 1010 Patienten nur 410, also zirka 40 % Bazillen, von diesen verloren 97 die Bazillen, „kein gar stolzes Resultat“, wie Finkbeiner richtig bemerkt, auch nach Engelmann war namentlich in gut verwalteten Anstalten, bei anscheinend sorgfältiger ärztlicher Kontrolle, die Zahl der entlassenen Patienten mit Bazillen nur um **wenig kleiner** als die der Aufgenommenen (z. B. 42·5 : 54·4 oder 24·4 : 28·4 % u. s. w.), so daß der **ganze Unterschied häufig auf 4—6—7 % zusammenschrumpft.** Ist das nicht ein betrübliches Bild? Und doch wollte man zeitweise den Namen Heilung beibehalten, weil man zu sehr „ein Nachlassen der werktätigen Beihilfe“ befürchtete!!! —

---

[1]) Ich komme hier öfters auf die große Weickersche Anstalt zurück, weil sich deren Berichte durch Objektivität besonders auszeichnen.

Heute ist man bescheidener geworden und bezeichnet als Erfolg schon die **erreichte Arbeitsfähigkeit.** Aber auch diese Erfolge — es werden zirka 72% der Behandelten arbeitsfähig entlassen — stehen auf schwachen Füßen. Denn fürs erste kann man von einem Erfolge doch nur reden, wenn man etwas erlangt, was man nicht schon zuerst hatte. Nun ist aber ein großer Teil der als „arbeitsfähig Entlassenen“ schon beim Eintritt in die Heilstätte im vollen Besitz der Arbeitsfähigkeit und hatte diese überhaupt nie verloren, da bekanntlich zum großen Teil nur die leichtesten Fälle zur Behandlung zugelassen werden, so von 16.000 der Berliner Poliklinik (?) nur 5000 = 30% (Stadler). Arbeitsfähig schon beim Eintritt waren z. B. in Friedrichsheim von 666 Patienten 208 = zirka 31% (Rumpf), von 1080 Patienten Weickers 392 = 36·8%, also über ein Drittel, in manchen Anstalten noch mehr. **Wo bleibt also bei diesen der durch die Behandlung erzielte Erfolg?**[1]) Für alle Fälle muß sich der Prozentsatz dieser **Erfolge** also eine ganz **erhebliche Reduktion** gefallen lassen.

Aber selbst von den arbeitsunfähig Aufgenommenen war ein großer Teil (vom Gesamtzugang in Friedrichsheim 55%, bei Weicker 38·7%) erst weniger als 3 Monat erwerbsunfähig und für viele von ihnen trifft zu, was Pischinger im 5. Jahresbericht bemerkt, daß die Kranken vor dem Eintritt in die Anstalt als erwerbsunfähig charakterisiert werden, geschieht vielfach eben nur, um sie der Anstalt zuführen zu können! Also nicht nur die arbeitsfähig Eingetretenen, sondern auch die nur aus administrativen Erwägungen für arbeitsunfähig Erklärten **(ohne es wirklich zu sein)** müssen von den Erfolgen von vorneherein subtrahiert werden.

Aber nicht einmal von dem kleinen Reste der wirklich arbeitsfähig Gewordenen kann man sagen, daß sie dies lediglich den Heilstätten verdanken. Nach den Sammelberichten mancher Heilstätten-Begründer sollte man freilich meinen, daß früher alle mit einer beginnenden Tb. Behafteten einem schleunigen, unaufhaltsamen Ende verfallen gewesen wären. Aber jeder erfahrene Arzt weiß, daß dem nicht so ist.

Auch ohne Heilstätten ist immer eine ganze Anzahl Tuberkulöser jahrelang arbeitsfähig geblieben.

Wenn wir eine nur 3jährige arithmetische Durchschnittsdauer der Lungentuberkulose (siehe Seite 392) annehmen, so müssen als Äquivalent für die zahlreichen akuten Fälle und floriden Phthisen, die in wenigen Monaten, also dem 6. bis 8. Teile der Durchschnittsdauer, zum Tode führen, auch ebensoviele Fälle weit langsamer als der Durchschnitt, also 6—8

---

[1]) Es wird ausdrücklich geklagt, daß die zur Heilstätte Vorgemerkten so lange warten und noch ihrer Arbeit nachgehen müssen (Pannwitz).

Jahre und darüber verlaufen, um das arithmetische Mittel von 3
zu bilden. In der Tat sind genug solche Fälle auch vor den Hei
bekannt gewesen.

Auch ohne Heilstätten sind von jeher viele geheilt w
haben doch all die zahlreichen Befunde von geheilten Herden a
Leichen der Ärmsten (in der Anatomie), die alle vor der Heils
gründung publiziert wurden, den Beweis spontaner Heilbarkeit d
erbracht. Vielleicht ist es ein Glück, daß Naegeli nicht ein paar
später seine famosen Zahlen (siehe Seite 371) veröffentlicht hat,
hätten sich wohl leicht Enthusiasten gefunden, die auch daraus
sichtlichen Heilstättenerfolg deduziert hätten. Die Zahlen der **Heile**
müssen also **nochmals** eine **erhebliche Reduktion** erfahren.

Aber vielleicht sind die Heilstätten wenigstens das beste,
souveräne Mittel" wie man sie gepriesen, um Besserung und A
fähigkeit zu erreichen.

Hammer in Heidelberg zieht einen interessanten Vergleich zw
der Heilstättenbehandlung und der poliklinischen Behand

Es waren

	von 72 in Heilstätten Behandelten	von 55 ambulant Beha
Dauer der Kur	80 Tage	80 Tage
Erfolge in	74%	69%
Davon Vollerfolg in	35%	53%
Durchschnittliche Arbeitsfähigkeit der erfolgreich Behandelten	**405 Tage**	**605 Tage**

Dabei unternahm Hammer die Arbeit, in der Absicht, die
legenheit der Heilstättenbehandlung zu beweisen, und kann di
wunderung nicht unterdrücken, daß die Heilerfolge der beiden B
lungsarten „keine beredtere Sprache führen zu gunsten der Heils
behandlung". Nach Stadler waren im 4. Jahre der Erkrankung v
Heilstättenpfleglingen mehr gestorben als von den poliklinischen Pat

Nach diesem allerdings kleinen Materiale scheint es also n
Souveränität nicht weit her zu sein, wenn eine gut geleitete Po
nicht schlechtere Resultate erreicht als die Heilstätten. Dabei b
man den bescheidenen Aufwand einer Poliklinik und die enorme
den Heilstätten verschlungenen Summen.

Auch de la Camp kommt auf Grund eingehender Studien zu dem Resultate: die gleichen Erfolge wie in den Heilstätten lassen sich auch in einfachen Krankenhäusern erzielen.

Walter Ambrosius resumiert seine Erfahrungen mit den Heilstätten, und zugleich die der praktischen Ärzte folgendermaßen: „Sehr erbaulich ist dieses Resultat sicherlich nicht; es steht im Widerspruch zu der Mehrzahl, eigentlich zu allen Veröffentlichungen seitens der Anstalten und der ihnen Nahestehenden. Immerhin ist es doch noch besser, als die Mehrzahl der Kollegen, mit denen ich in Briefwechsel gestanden, annehmen. Keiner hat sich günstig geäußert, einige gar nicht, die übrigen, außerdem stets ungefragt, durchaus ablehnend. Ein Kollege hebt ganz richtig hervor, daß das Leiden der Leute nur verlängert wird, die Familie in um so größeres Elend gerät, nicht zum mindesten dadurch, daß, wenn die Leute invalide sind, sich häufig die Kopfzahl der Familie noch vermehrt."

Wir haben noch weitere Bedenken gegen die Erfolgsstatistik!

Als die Ohnmacht der Heilstätten gegenüber der landläufigen Tb. immer unverkennbarer zutage trat, ist man mit den Ansprüchen immer mehr zurückgegangen. Um wenigstens die von den Versicherungsanstalten geforderte längere Erwerbsfähigkeit zu erreichen, wurden die Aufnahmebedingungen strenger, mehr nach dem wirklichen oder imaginären Beginne der Krankheit hinausgeschoben und die leichtesten Fälle, **sogar** geradezu **Prophylaktiker,** die also **noch nicht tuberkulös** sind, **verlangt.** So kommt es, daß bei den meisten Heilstättenpfleglingen die Diagnose nicht bakteriologisch festgestellt, daß in manchen Anstalten nach Engelmann bei 62·5%, in zwei anderen bei 43·6% und 28·4%, in manchen gar nur bei 2% oder 1·9%, durchschnittlich aber nur bei 52·8% aller mit Auswurf aufgenommenen Kranken Tb.B. nachweisbar waren. — Muß man da nicht mit Fug und Recht fragen, **wie viel** unter den **Heilstättenkranken** denn nun in **Wirklichkeit tuberkulös** waren?

Wenn es auch Fälle von (geschlossener) Tb. ohne Bazillenausscheidung gibt, so häufig sind sie bei sachgemäßer Untersuchung, die ich in den Heilstätten als selbstverständlich voraussetze, nach meiner und anderer Erfahrung nicht; als Beweis dafür diene z. B. die Enquete der **deutschen Armee.** Nach dem Berichte der Militärsanitätsverwaltung, die gleichfalls das Bestreben und, vielleicht noch besser als die Krankenkassen, die Mittel hat, möglichst **früh** die **Diagnose** stellen zu lassen, waren unter 6924 Tuberkulösen bei 6460, also **93%, Tuberkelbazillen nachweisbar.**

„Man hat die Diagnose", heißt es, „klinisch gesichert". Aber wodurch legitimiert sich der klinische Befund gegenüber den ziemlich häufigen Krankheiten mit ähnlichen Erscheinungen (siehe Seite 745 ff. und Bäumler Seite 562) als tuberkulös, und zwar als aktive und viru-

lente Tb. gegenüber der inaktiven, abgelaufenen, die keiner Behandlung bedarf, oder der schwach virulenten, die spontan heilt; wodurch legitimiert sie sich namentlich, wenn auch Husten und Auswurf und die objektiven Zeichen des Katarrhs fehlen.[1]) Zweifellos können wir häufig, besonders in vorgeschrittenen Fällen auch ohne Tb. B. ziemlich sicher die Diagnose auf Tb. stellen, sehr oft aber gibt uns, besonders in Initialfällen, erst der Bazillenbefund die sichere Gewähr.[2]) Darüber waren sich vor Gründung der Heilstätten alle Kliniker einig, und seitdem sind keinerlei Entdeckungen gemacht worden, welche die klinische Diagnose auf einen festeren Boden stellen und den Bazillenbefund entbehrlicher erscheinen lassen. Oder sollen die Headsche Hyperästhesie, die Overendschen Varicen, die Diazoreaktion, die Spinalgie oder die sonstigen diagnostischen Errungenschaften, die wir (Seite 588) erwähnten, den Bazillennachweis ersetzen?

Man gebe sich über die angebliche Sicherheit des physikalischen Befundes angesichts der Seite 706 und 745 erwähnten Irrwege keiner selbstgefälligen Täuschung hin. Wie **wenig** exakt das Ergebnis ist, zeigen uns am besten die Heilstättenberichte selbst. So schreibt der Berichterstatter von Grabowsee bei Hamel (Seite 147) die recht erheblichen Differenzen in der Häufigkeit einseitiger Erkrankungen (24·4 %, dann 18·8 %, dann 1·3 %) wie auch der rein katarrhalischen Lungenaffektionen in verschiedenen Jahren nicht einer wirklichen Verschiedenartigkeit des Krankenmateriales zu, sondern lehnt diesen Gedanken ausdrücklich ab und sucht die Ursache in einer Differenz der subjektiven Beurteilung der einzelnen Krankheitsfälle durch den jeweilig untersuchenden Heilstättenarzt, respektive Assistenten. Wenn also das **Urteil,** ob **einseitige** oder **doppelseitige** oder rein **katarrhalische** Affektion oder **Verdichtung** vorliegt, von der differenten, von **subjektiven** Momenten beeinflußbaren Auffassung abhängt, und diese Tatsache „von bewährten Heilstättenleitern wiederholt bestätigt“ worden ist — dann darf man dem Urteile über die physikalischen Befunde doch nicht annähernd den apodiktischen Wert einräumen, den ihm neuerdings einzelne Autoren zuerkennen wollen.

Geheimrat Bäumler berichtet, daß er mehrfach Obergutachten abgegeben hat, wo die betreffenden Patienten auskultatorisch und perkutorisch Ungleichheit und Abweichungen zeigten und deshalb in die Heilstätte gewiesen werden sollten, wo aber frische Veränderungen

[1]) Husten fehlte bei den Heilstättenpfleglingen in 2, 4, 8 und selbst **11** %, und Husten und Auswurf gleichzeitig in 3, 6, ja selbst **19** und **20** %.

[2]) Unter 1842 Patienten, bei denen das Heilstättenverfahren eingeleitet wurde, fanden sich nach Reiche bei 6 % Männern und 20 % Frauen einseitig, und bei 6 % Männern und 11·7 % Frauen doppelseitig **nur** Veränderungen des Atmungsgeräusches ohne Dämpfung und Rasseln.

fehlten und nur Vernarbung oder Thoraxdeformation vorlagen, und ein Heilstättenverfahren gar nicht am Platze war. Solche Fälle geben freilich ein dankbares Objekt der „Heilbehandlung".

Auch abgesehen von den Heilstätten, habe ich in den letzten Jahren den Eindruck, daß die Diagnose „Spitzenkatarrh" recht häufig gestellt wird, wo dessen anatomische Voraussetzungen nicht im mindesten vorhanden sind.

Das einzige, was in der letzten Zeit als klinisch-diagnostisches Zeichen mit Recht mehr hervorgehoben wird ist die, wenn auch geringe Temperaturerhöhung, aber auch dieses Zeichen fehlt der weitaus größten Zahl der Heilstättenpfleglinge; so waren nach den mir zur Verfügung stehenden Hefte 2 und 4 des Hamelschen Berichtes bei der Aufnahme **fieberfrei** in Friedrichsheim **68**%, Planegg 71%, Ruppertshain und Belzig zirka 72%, Albertsberg 84%, Görbersdorf 85%, Grabowsee **93**%, Sülzhayn **96**% der Kranken.

Nun hat man in einigen Heilstätten versucht, die Diagnose durch das Tuberkulin zu sichern. Aber leider läßt uns dieses schätzenswerte Mittel hier im Stiche (siehe Cornet, B. kl. W. 1904); denn die positive Reaktion zeigt wohl an, daß irgendwo im Körper ein spezifisch tuberkulöser Herd vorhanden sei, läßt aber zweifelhaft, ob dieser gerade in der Lunge oder ob er in einer Drüse oder sonstwo sitzt; ferner tritt die positive Reaktion auch ein, wenn der betreffende Herd schon in spontaner Vernarbung begriffen, aber noch nicht vollkommen abgeschlossen ist, und sie gesellt sich auch zu Herden, die durch für den Menschen schwach virulente Tb. B. (z. B.: B. Tb. B.) hervorgerufen sind, und deren endgültiges Schicksal auch ohne die Segnungen der Heilstätten die Vernarbung bildet. Wie viele der Heilstättenpfleglinge, die in der Statistik der Geheilten paradieren, mögen ihre Aufnahme solchen obsoleten Herden oder schwach virulenten Infektionen[1]) verdanken, die, wie beim Rindvieh, auch ohne Heilstätten spontan geheilt und zu sogenannten Naegeli-Herden (siehe Seite 372) geführt hätten. Will etwa jemand ernstlich glauben, daß die von Franz (siehe Seite 376) mit positiver Tuberkulinreaktion festgestellten 64% Rekruten alle aktiv und virulent tuberkulös gewesen sind?

Ich erinnere nur an die wertvolle Mitteilung Neissers in Stettin, daß eine größere Anzahl Personen (über 34), die ohne nachweisbare Lungenerkrankung der Tb. verdächtig, auf Tuberkulin reagiert hatten, und ohne daß ein Heilverfahren stattgefunden hatte, 1—3 Jahre später (während die Versicherungsanstalt als Erfolg des Heilverfahrens nur 2 Jahre verlangt) nach dem Ergebnis der Nachuntersuchung gesund geblieben waren.

Der Leute endlich, die, wie Ambrosius sagt, nach der Heilstätte verlangen, weil sie gehört haben, daß man dort einige Monate recht gut

[1]) Über die Häufigkeit solcher Herde siehe Latenz, Seite 370.

leben kann, sei als Fehlerquelle der Heilstatistik nur nebenher gedacht, daß es aber mit dem blassen Aussehen der Arbeiter, fingierten Nachtschweißen, Stichen auf der Brust, Husten und Appetitmangel gerade nicht schwer fällt, als „beginnender Phthisiker“ Aufnahme zu finden, wird kaum jemand bestreiten.

Also selbst die schon zweimal reduzierten Zahlen der „Heilerfolge“ lassen noch den Zweifel in der Brust, **wie viel von den Behandelten überhaupt tuberkulös** (siehe auch Engelmann, Seite 154), und noch mehr, wie viel **aktiv** und **virulent tuberkulös** und einer Heilstättenbehandlung bedürftig gewesen waren. Daß nach einem dreimonatlichen Aufenthalt in Wald- oder Gebirgsluft eine Anzahl durch Arbeit und Not heruntergekommener Menschen mit oder ohne Heilstätte gekräftigt zurückkehren, ist doch nicht weiter auffallend!

Der Bericht von Sülzhayn (siehe Hamel, Tb.-Arbeiten des kais. Gesundheitsamtes) sagt ausdrücklich, daß für die Beurteilung des **Behandlungserfolges,** für die Heilstättenärzte **nicht** sowohl der **Lungenbefund** als das **Gesamtbefinden** maßgebend sei. „Es wurden demgemäß auch Kranke mit ungebessertem oder verschlechtertem Lungenbefunde, sofern dem eine wesentliche Aufbesserung des Gesamtbefindens gegenübergestellt werden konnte, als ‚gebessert‘ bezeichnet.“

In Summa ist der effektive Erfolg also gering und steht in keinem Verhältnis zu den Unsummen der aufgewendeten Mittel.

Da der eigentliche Zweck, die Heilung, verfehlt und die Herstellung der Arbeitsfähigkeit zum Teil auch nur illusorisch ist, so hat man betont, daß der Hauptnutzen der Heilstätten darin bestände, daß die Tuberkulösen wenigstens zeitweise von ihren Angehörigen als **Infektionsquelle entfernt** werden. Leider trifft auch dies nicht zu, denn die Heilstätten beherbergen, wie schon erwähnt, zum größeren Teil, zu 60—98%, nur Kranke, die überhaupt keine Bazillen,[1] zum Teil nicht einmal Auswurf haben, also nicht infektiös sind. Wo bleibt da die verminderte Infektionsgefahr?

Im Gegenteil! man macht der Heilstättenbewegung mit Recht den Vorwurf, daß sie gerade die **ausschaltet,** welche für die Umgebung **noch nicht gefährlich** sind, und daß sie die Schwerkranken, die am **meisten Infektiösen,** in ihrer Familie **beläßt.**

Wie wenige von deren, die wirklich mit Bazillen in die Heilstätte eintreten, diese verlieren, haben wir oben erwähnt. (Siehe Seite 866.)

Andere wollen den Hauptvorteil der Heilstätten darin sehen, daß sie die Kranken **belehren** und ihnen hygienische Grundsätze, bezüglich

[1]) In Grabowsee hatten 54·4%, Planegg 58%, Ruppertshain 51%, Görbersdorf 66%, Friedrichsheim 64%, Albertsberg 60% keine Bazillen und zum Teil bis 11%, 12·4%, 26·9% und selbst bis 38·8% keinen Auswurf.

ihrer Lebensweise und Spuckprophylaxis, beibringen. Wenn dank den unermüdlichen Bestrebungen einzelner Heilstättenärzte, worunter besonders Weicker vorbildlich wurde, manches Samenkorn einen fruchtbaren Boden findet und mancher Kranke auch in der Freiheit die guten Lehren zum Teil befolgt, so sprechen doch die bewegten Klagen mancher Anstaltsleiter über Unbotmäßigkeit und die Entlassungen wegen grober Disziplinarvergehungen, besonders Wirtshausbesuch, im allgemeinen nicht für große Empfänglichkeit ihrer Zöglinge. Pischinger ist nicht der einzige, der sich trotz seiner unausgesetzten Bemühung „mit Wort und Tat, mit Belehrung und Beispiel" über die Erziehungsresultate sehr zurückhaltend äußert. Meist steht diese hygienische Erziehung, „der Stolz der Heilstätten", mehr auf dem Papier und ist wie das Blatt am Baume vergänglich, wenn des Lebens verführerische Freuden in Gestalt von Bier, Schnaps und sonstigen Genüssen nahen. Nach meiner Erfahrung stehe ich mit Brauer und vielen andern der Dauerhaftigkeit der Drei Monat-Erziehung recht skeptisch gegenüber.[1]) Manche andere Lehren scheinen in der beschaulichen Muße üppiger zu gedeihen als die der Hygiene. Aber seien die Resultate der prophylaktischen Lehren selbst nennenswert! Wenn man aber außer dem Anlagekapital von über 30 Millionen die laufenden Kosten von 450 M. pro Person von zirka 7 Millionen jährlich bedenkt, so dürften doch die aufgewandten Mittel etwas zu hoch, das Schulgeld zu teuer sein, um solche Hochschulen der Prophylaxis zu rechtfertigen.

Ad vocem „erfolgreicher" Belehrung habe ich bei der Besichtigung solcher Heilstätten wiederholt beobachtet, daß die hübschen Liegehallen und die bequemen Liegesessel an schönen Nachmittagen verlassen waren und die Patienten oben in den Zimmern — Karten spielten.

Endlich hat man der Heilstättenbewegung noch das Verdienst zugesprochen, daß sie wenigstens die Massen aufgerüttelt habe aus ihrer Gleichgültigkeit gegen die Tb. Das kann man unbedingt zugeben, aber ist die Ausgabe von über 30 Millionen für ein Exzitans nicht eine unerhört hohe Summe?

Für die **Bekämpfung der Volkskrankheit Tuberkulose** haben also Summa Summarum die **Heilstätten sehr wenig geleistet.** Der Marburger Kliniker Brauer spricht geradezu von dem Fiasko der Heilstätten hinsichtlich der Bekämpfung der Volksseuche. Die Tb. ist ohne Heilstättenbewegung schon von Mitte der Achtzigerjahre an, seit man nach Entdeckung des Tb. B. mit dem Auswurf vorsichtiger wurde, zurückgegangen und ist namentlich seit Ende der Achtzigerjahre, seit der ziel-

[1]) Wer als Landarzt, sagt Dr. L. Levy, viele solcher aus Heilanstalten wieder zu ihrem Heim gekommene Rekonvaleszenten gesehen, wird leider noch nie Gelegenheit gehabt haben, einen Einfluß der Heilstätten auf die Erziehung zur Reinlichkeit zu konstatieren.

bewußten Inangriffnahme der Prophylaxis in stetigem, gleichmäßigem Abfall begriffen, sie ist aber um nichts schneller zurückgegangen, seitdem in deutschen Landen da und dort prächtige Paläste als Heilstätten sich erhoben.

Aber haben die Heilstätten nicht wenigstens einen großen **volkswirtschaftlichen Nutzen?**

Leider steht auch dies sehr in Frage und wird namentlich neuerdings stark bezweifelt. Wohl glauben manche stark beteiligte Versicherungsanstalten zunächst noch ihre Rechnung dabei zu finden, andere hielten sich von Anfang an mehr zurück, und es ist nicht schwer, zu prophezeien, daß sie den besseren Teil erwählt haben. War doch an der ganzen raschen Beteiligung der Versicherungsanstalten zunächst nur der Überfluß an totem Kapital schuld — man schätzt es auf zirka 1 Milliarde — der jede Gelegenheit bei annähernder Aussicht auf genügende Verzinsung, namentlich im Rahmen des Gesetzes, hochwillkommen hieß. Wohlweislich haben sich auch die privaten, auf Erwerb und Verzinsung angewiesenen Lebensversicherungsanstalten, obwohl für sie ein Hinausrücken des Todes ihrer Versicherten eine weit größere Bedeutung hätte, bisher nicht merklich für die Heilstätten erwärmen können.

Eine Deckung der Kosten des Heilverfahrens durch die „Rentenersparnis" wie man sie anfangs vorrechnete, war von vornherein ganz ausgeschlossen. Man bedenke nur, daß die 1897—1904 einer „ständigen Tb-Behandlung" unterzogenen 101.806 versicherten Personen für diese Behandlung einen Kostenaufwand von 35,515.270 M. verursachten. Davon wurden aber nur 78.428 Personen „mit Heilerfolg" entlassen, so daß auf einen mit Erfolg Behandelten (nach Repartierung der für die Mißerfolge nutzlos gemachten Ausgaben) **448 M. 21 Pf.,** von den im Jahre 1904 Behandelten sogar 454 M. 72 Pf. treffen. Das sind aber zunächst nur Augenblicks-„Heilerfolge", denn **noch im gleichen Jahre** ist ein erheblicher Teil davon gestorben, invalide oder wiederholter Behandlung bedürftig geworden, so daß schon am Schlusse des ersten Jahres die Erfolge auf 70.586 Personen zusammengeschrumpft waren (siehe Tabelle Seite 864). Wie hoch kommt also jeder einzelne, noch dazu zweifelhafte Erfolg?! (Siehe auch Seite 865.)

Demgegenüber beträgt die Invalidenrente durchschnittlich (1899) 132 M. pro Person und die Gesamtzahl der wegen Tb. Invalidisierten von 1896—1899 41.777 Personen,[1]) ferner gehen erfahrungsgemäß die tuberkulösen Invalidenrentner auch häufig bald zu grunde. Von 100 tuberkulösen männlichen Rentenempfängern im Alter von 25—29 Jahren sind

[1]) Unter einer Gesamtzahl von 292.536 männlichen und weiblichen Rentenempfängern.

ein Jahr nach Beginn der völligen Invalidität nur 17 und vier Jahre nach Beginn nur noch 4 am Leben. Der ganze Rentenaufwand für Tuberkulöse steht also in gar keinem Verhältnis zu den durch die Heilstätten verursachten Ausgaben.

Die Heilstätten sollten „der vorzeitigen Invalididität schon in jungen Jahren" ein Ziel setzen. Aber haben sie wenigstens diesen Zweck erfüllt?

Im Gegenteil! Nicht nur die absolute Zahl der Rentenempfänger ist aus natürlichen Gründen, der Bevölkerungszunahme und Zunahme der Versicherten, gestiegen, auch die **relative** Zahl der **wegen Lungentuberkulose invalide** Gewordenen hat sich, statt abzunehmen, im Verhältnis zur Gesamtzahl der Invalidisierten gerade in jungen Jahren trotz der Heilstätten **recht erheblich gesteigert,** die Ausgaben absolut und relativ vermehrt! Während z. B. früher, 1891—1895, von 1000 invaliden Rentenempfängern im Alter von 25—29 Jahren nur (!) bei **450** die Tuberkulose die Invaliditätsursache bildete, bildet sie diese 1896—1899 trotz der in diesen Jahren zirka 16.000 wegen Lungen-Tb. Behandelten und „Geheilten" bei **509** Personen. Die beifolgende Tabelle gibt darüber näheren „amtlichen" Ausweis.

Von 1000 Rentenempfängern sind erwerbsunfähig geworden wegen Lungentuberkulose:

im Alter von	Männer		Frauen	
	1891—1895	1896—1899	1891—1895	1896—1899
20—24 Jahren	477	549	368	426
25—29 „	450	509	307	343
30—34 „	392	439	256	258
35—39 „	340	367	183	203
40—44 „	275	299	146	139
45—49 „	197	226	93	101
50—54 „	126	138	58	58
55—59 „	73	81	39	42
60—64 „	39	43	21	21
65—69 „	22	22	12	12

Der Mißerfolg der Heilstätten fällt natürlich nicht den Versicherungsanstalten zur Last, denn sie waren vom besten Willen geleitet, aber schlecht beraten, als sie zu diesem Vorgehen sich verführen ließen. Ebensowenig tragen an den Mißerfolgen die an den Heilstätten wirkenden Ärzte schuld; denn wer die Bewegung aufmerksam verfolgte, kann der Hingabe und dem Geschicke, mit dem sich die Kollegen in die zum Teil neuen und schwierigen Aufgaben fanden, die vollste Anerkennung nicht versagen. Die Mißerfolge beruhen vielmehr erstens auf der viel zu kurzen

Dauer der Kur. Diese aber auf das zur Heilung erforderliche Maß zu verlängern, dazu würde das nationale Vermögen nicht hinreichen; zweitens und hauptsächlich an den unabänderlichen Verhältnissen, in die die Behandelten zurückkehren müssen.

Der Mißerfolg der Heilstätten in ihrer heutigen Anlage war auch von Anfang an vorauszusehen und wurde namentlich in weiten Kreisen der praktischen Ärzte prophezeit. Um so bedauerlicher, daß man nicht zuerst im kleinen Erfahrungen gesammelt, sondern zum Sprung ins Dunkle verleitet hat. (Siehe auch Lazarus, Aron u. a.)

Ich habe seit über 20 Jahren manches Tausend Phthisiker behandelt und nur zu oft erfahren, wie schwer es hält, selbst unter den günstigsten Verhältnissen einen Dauererfolg zu erzielen, wie viele Monate oft darüber vergehen, bis eine wesentliche, physikalisch nachweisbare Besserung im Befinden eintritt — und hier sollte in zirka 12 Wochen ein so eklatantes Resultat sich ergeben?

Man glaubte die günstigen Resultate, die aus einzelnen Sanatorien für bemittelte Lungenkranke berichtet wurden, einfach auf die Heilstätten für Unbemittelte übertragen zu können.

Aber in solchen Sanatorien kann der Kranke weit länger, hin und wieder jahrelang bleiben und, kehrt er nach Hause zurück, so findet er leidlich hygienische Verhältnisse, kann die Ernährung meist nach Vorschrift gestalten, sich noch Monate, oft Jahre schonen, und ist für alle Fälle nur selten großen Berufsgefahren ausgesetzt.

Der Arbeiter hingegen kommt, wenn seine 13 Wochen verstrichen sind, wieder in seine engen, lichtlosen, überfüllten Räume, die geringen Ersparnisse sind durch die Krankheit aufgezehrt, die Not, die Sorge um die Familie zwingt ihn, seine harte Arbeit wieder aufzunehmen und in wenigen Wochen ist der Heilstättenerfolg verschwunden, sofern der Betreffende zuerst wirklich ernstlich krank gewesen ist.

Nach de la Camps Bericht über die Familienfürsorge in Berlin, die sich auf 750 Familien erstreckte, deren Oberhaupt in einer Lungenheilstätte war, zeigten sich **von 573** daraufhin untersuchten Frauen **264** tuberkulös (Eheinfektion?!) 158 anderweitig erkrankt und nur $^1/_4$ gesund, von 1043 untersuchten Kindern waren 656 skrofulös, 199 lungenkrank, nur 188 gesund. Dieses Milieu, in das die Heilstättenpfleglinge zurückkommen, ist also noch viel trauriger als man nach den Angaben des kais. Gesundheitsamtes annehmen mußte. De la Camp führt auch schlagende Beispiele für die Benützung gemeinsamer Betten an (siehe dort Näheres). Nach J. Marcuse in Mannheim, der gleichfalls betont, daß die Heilstätten keine dauernde Herabsetzung der Tb.-Sterblichkeit herbeiführen können, hatten von 329 Tuberkulösen 101 = **30·7%** **kein eigenes Bett,** teils solche, die in Heilstätten waren!!! Desgleichen hatten nach der Berliner Wohnungsenquete 15·01% lungenkranker Männer und 18·8% Frauen kein eigenes Bett zur Verfügung (Alb. Cohn). (Siehe Seite 409 ff.)

Wie kann man also derartig grundverschiedene Verhältnisse, die sich nur im äußeren Rahmen ähnlich sind, miteinander vergleichen?

Es ist der nämliche Fehler, als wenn man die geringen Leistungen der heutigen Heilstätten nun auch auf unsere Sanatorien für Bemittelte mit ihren zum Teil vorzüglichen Erfolgen übertragen wollte.

Große Erfolge konnte a priori niemand annehmen, der die einschlägigen Verhältnisse aus praktischer Erfahrung nur einigermaßen kannte.

Manche haben gemeint, daß gerade der Kontrast, wenn der Arbeiter in die ungewohnten hygienischen Verhältnisse kommt, von besonders raschem Heilerfolg begleitet sei, gegenüber den Bessersituierten. Gut, aber wird dann der Kontrast bei der Rückkehr nicht auch um so ungünstiger wirken?

Im Gegensatz zu dem, was man erwartete, haben die Heilstätten **unendlich viel unzufriedene Menschen** geschaffen, die nach dem komfortablen Leben in der Heilstätte und dem Dolce far niente ohne eigentliches Krankheitsgefühl schwer sich in die engen, ärmlichen häuslichen Verhältnisse und die anstrengende Arbeit schicken können.

All diese Bedenken gegen die Heilstätten sind schon im Beginne der Bewegung geäußert worden; ich erinnere nur an die trefflichen Artikel des Kreisarztes Dr. Rieck in Marienberg, die in vielen Punkten den Nagel auf den Kopf trafen. Aber man hat **diese warnenden Stimmen nicht zu Worte kommen lassen, nicht hören wollen, gewaltsam unterdrückt** (Rieck) **und totgeschwiegen,** um die künstlich hervorgerufene Begeisterung durch keinen Mißklang zu stören. Selbst die politische und medizinische Presse war vollkommen im Banne gefangen.

1901 sagte Koch: „Der großen Zahl der Lungenkranken gegenüber scheint doch der Erfolg der Heilstätten ein so geringer zu sein, daß davon ein wesentlicher Einfluß auf die Abnahme der Tb. im allgemeinen nicht zu erwarten ist", er warnt vor der Überschätzung und weist mit Berufung auf meine, Seite 899 ff. gegebenen Zahlen darauf hin, was man allein mit der allgemeinen Prophylaxis erreichen kann.

v. Behring äußert sich nicht weniger skeptisch und spricht sogar von einer möglichen Vermehrung der Tb. durch die Heilstätten und von der geringen Zahl Dauerheilungen. S. meine Ausführungen von 1898, S. 861.

Zahlenmäßig nachweisen, sagt Weicker, läßt sich also nur der bei 20% erzielte Erfolg, der weitere bleibt der Schätzung und dem — Glauben anheimgestellt .... Die bisher in Lungenheilstätten erzielten „Dauererfolge" können nicht als Dauerheilungen bezeichnet werden, vielfach sind sie nur ein Hinausschieben der Todesfälle. Siehe auch v. Fetzers scharfe Kritik der Heilstättenbewegung. (Lungentuberkulose, Stuttgart, 1900).

Und wie viele erfahrene und hervorragende Kliniker in Deutschland und die Mehrzahl der französischen Forscher haben sich von Anfang an der Heilstättenbewegung gegenüber skeptisch und reserviert verhalten! Senator, v. Renvers, v. Mering, Fürbringer, Brauer, Armaingaud (Bordeaux), Grancher, Robin, Savoire (Paris), Macfie u. v. a. und haben, wie Ransome (Bournemouth) u. a., vor Überschätzung gewarnt.

Das dankbarste Objekt für die Heilstättenbehandlung wären noch die Angehörigen des großen wirtschaftlich schwachen Mittelstandes — Lehrer, kleine Kaufleute und Beamte und selbständige Handwerker, die in gleicher materieller Ohnmacht sich der Tb. gegenüber befinden wie die Arbeiter, aber doch fernerhin geringeren äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Und ihrer ist in der großen Heilstättenbewegung am allerwenigsten gedacht!

Wir können hier auf die Einzelheiten und den psychologischen Hintergrund nicht weiter eingehen und behalten diese einer größeren Arbeit vor, die in Vorbereitung ist. So viel aber ist sicher, die Heilstättenbewegung war nach mehrfacher Richtung verfehlt. Die Heilungen sind verschwindend selten im Verhältnis zu den Verpflegten, selbst die Erwerbsfähigkeit beim Austritt ist zum großen Teil nur ein Scheinerfolg, denn viele waren schon vor der Behandlung erwerbsfähig, bei anderen (Prophylaktikern etc.) ist die Diagnose fraglich, namentlich fraglich, ob sie wirklich (aktiv) tuberkulös waren, und endlich von den Tuberkulösen wären viele nach alter Erfahrung auch ohne die Heilstätten noch jahrelang arbeitsfähig geblieben. Die Heilstätten haben statistisch keine nachweisbare Abnahme der Tb. erzielt, sind also in der jetzigen Form ein untaugliches Mittel zur wirksamen Bekämpfung der Volkstuberkulose. Ihr Nutzen steht in einem krassen Mißverhältnis zu ihren enormen Kosten, umsomehr als ihre Anlagen z. B. über den Zweck hinaus viel zu luxuriös sind. (Siehe Pelizaeus, Pischinger u. a.)

Die Heilstätten sind volkswirtschaftlich unrentabel, die Ziele, die sie erstreben, lassen sich auf anderen Wegen besser, billiger, schneller und vollständiger erreichen, daher ist die Verwendung öffentlicher Mittel, z. B. von Seite der Versicherungsanstalten, bei der jetzigen Form der Heilstätten ungerechtfertigt, da weit fruchtbarere Aufgaben ihrer Lösung harren. Die Heilstättenbewegung ist auch deshalb eine unglückliche zu nennen, weil sie die trügerische Hoffnung erweckte, auf dem Wege der Heilung die Tb. zu vermindern und dadurch von dem geraden Wege einer rationellen Prophylaxis abgelenkt hat. Noch heute wird die Sputumprophylaxis, das Wichtigste, recht stiefmütterlich behandelt. Es scheint leichter und lohnender zu sein, Millionen für Heilstätten auszugeben, trotz ihrer problematischen Erfolge, als sich energisch der unerläßlichsten prophylaktischen Forderungen anzunehmen. Freilich tausend Spucknäpfe in

Proletarierwohnungen, Fabriken und dunklen kleinen Werkstätten aufgestellt, um den Arbeitern die notwendigste Gelegenheit zur unschädlichen Beseitigung ihrer infektiösen Sekrete zu bieten, tausend eigene Betten für die Kranken, da, wo es not tut, verteilt, wirken nicht so effektvoll, sie können nicht der Anlaß feierlicher Einweihung und ihrer herkömmlichen Konsequenzen werden, sie geben nicht die Gelegenheit, die Verdienste so bemerkbar zu machen und haben daher für den strebsamen Ehrgeiz weit weniger Verlockendes. Hat doch das dekorative und subjektive Moment bei der ganzen Heilstättenbewegung sich in unliebsamer oder oft widerwärtiger Weise vorgedrängt und viele von der tätigen Mithilfe zurückgehalten (siehe auch Brauer). Selbst in manchen Heilstätten kommt dies zum Ausdruck, die eher „ein Repräsentationsgebäude" verraten und deren Speisesäle zu Prunkgelagen bestimmt scheinen. (Pischinger, Pelizaeus u. a.)

Warum haben diejenigen, die das Ohr der maßgebenden und exekutiven Gewalten ausschließlich besitzen, heute noch keine Verordnung angestrebt, die den Infektionsgefahren in den Arbeitsstätten jeglicher Art in wirksamer Weise Rechnung bringt? Nicht einmal in den Ämtern und Ministerien, die sich mit diesen Fragen zunächst zu befassen haben, ist die Sputumprophylaxis berücksichtigt! Warum müssen erst auf dem Umwege über Amerika die Wichtigkeit und Durchführbarkeit der Sputummaßregeln die offizielle Sanktion erhalten, obwohl hier bei uns, die Prophylaxis aus dem Reiche der Phrase ins Realisierbare übersetzt und begründet wurde. (Siehe v. Leubes Vortrag auf dem Berliner Tb.-Kongreß.)

Der Kampf gegen die Tb. durch die Heilstätten ist nicht mehr wert, als wenn man einer Hungersnot mit Kaviar und Austern statt mit Brot und Speck abhelfen wollte. — Wenn es richtig ist, daß unser Kaiser Wilhelm das Komitee des Heilstättenkongresses mit den Worten empfing: Seife, meine Herren, ist das Beste, so hat er damit in seiner genialen Weise den Kern der Tb.-Bekämpfung weit richtiger getroffen, als sämtliche Heilstättengründer.

Man wird nicht hoffen dürfen, daß jene, die sich damals ohne genügende praktische Erfahrung an die Spitze der Bewegung gesetzt und den Wohltätigkeitsdrang der maßgebenden Kreise in falsche Bahnen gelenkt haben, ihren Irrtum, der so viele Millionen verschlungen hat, heute eingestehen. Hätte man die 30 Millionen für die Wohnungsfrage verwendet, hätte man nur um deren Zinsen im Betrage von 1 Million Mark, ein Zimmer wo es not tut zugemietet, so wäre in zirka 20 000 Familien, die durch das enge Zusammenwohnen gesteigerte Infektionsgefahr der Tb. und zugleich anderer Infektionskrankheiten erheblich herabgesetzt worden. Wenn in manchen Heilstätten, z. B. Belitz, ein einziges Bett auf 10.000 Mark zu stehen kommt und bei viermaliger Besetzung im Jahre weitere laufende

Ausgaben von (4 × 450) 1800 Mark verursacht, so hätte man um diesen Preis Walderholungsstätten gründen und Hunderten nützen können.

Nachdem die Heilstätten einmal bestehen, so werden wir sie nicht auf Abbruch versteigern müssen, aber notwendig ist es, besser heute als morgen, sie gründlich in corpore et membris zu reformieren; sie sind für die Schwerkranken einzurichten, auf daß diese dauernde und schlimmste Quelle der Infektionsgefahr, die am Marke unseres Volkes zehrt, endlich aus ihren Familien eliminiert werde. Nur dann haben wir Aussicht, den gewaltigen Verheerungen der Tb. Einhalt zu tun.

Für diesen Zweck freilich hätten die Anstalten anders und viel einfacher und billiger gebaut werden können und auch des großen Areales nicht bedurft. Die Fülle der in den Heilstätten festgelegten ärztlichen Intelligenz und Tatkraft, der wir jetzt schon sehr wertvolle Beiträge zur Ätiologie und Klinik der Tb. verdanken — ich erinnere nur an die Arbeiten von Moeller, Weicker, Pischinger, Gabrilowitsch und viele andere — würde dann vor Aufgaben gestellt, ersprießlicher für das Gemeinwohl, als sie an der Mehrzahl der heutigen Heilstätteninsassen zu lösen sind.

Die Fürsorge für die Schwerkranken, der auch v. Leube in einem warmen Appell an die Behörden Ausdruck gibt, erheischt es, daß wir auch Spezialabteilungen (Pavillons, Liegehallen) in den Krankenhäusern und Gemeindespitälern oder Haussanatorien nach dem durch v. Unterberger gegebenen Muster einrichten. (Siehe das Rundschreiben des Reichskanzlers vom Januar 1905.) Bis jetzt haben wir Invalidenheime in Lichtenberg, Ostritz, Wilhelmsdorf, Cassel, München, Weimar, Braunschweig und Groß-Hansdorf (Lübeck) etc. Der Eintritt soll zwar freiwillig sein, aber das Gesetz muß uns in die Lage versetzen im äußersten Falle denjenigen, welcher geflissentlich seine Umgebung gefährdet, auch zwangsweise in der Anstalt unschädlich zu machen, wie das z. B. in Norwegen vorgesehen ist. (Siehe Seite 887 sowie auch v. Unterberger, v. Leube, Löffler, v. Rost, Croner, Lawr. F. Flick u. a.).

Leichter Kranke, namentlich Fieberfreie, bringe man in Walderholungsstätten.

7. Walderholungsstätten.

In vieler Beziehung wichtiger halte ich die bis jetzt noch recht stiefmütterlich behandelten Walderholungsstätten, die auf die sehr dankenswerte Anregung von Wolf, Becher und R. Lennhoff zuerst in Berlin (6) vom Roten Kreuz für Erwachsene, nach Geschlechtern getrennt, und für Kinder, ferner in Leipzig, Frankfurt a. M., Breslau, Stettin, Kassel, Düsseldorf, Dessau, Posen, Hannover, Karlsruhe, Halle, Magdeburg, Spandau, München, Lüttich etc. eingerichtet wurden oder in

Einrichtung begriffen sind. In Berlin wurden z. B. 1904 132.936 Verpflegstage an Tuberkulöse, Genesende und Erholungsbedürftige gewährt. (Siehe Wolf-Becher, Feis, Bielefeldt.)

Diese Erholungsstätten in der Nähe der Stadt, leicht erreichbar in waldiger Gegend angelegt und mit einigen Döckerschen Baracken zum Wirtschaftsbetrieb, mit einer Liege- und Unterkunftshalle und einem artesischen Brunnen ausgestattet, dienen den Tuberkulösen in jedem Stadium, mit Ausnahme des akuten, fieberhaften Zustandes, zum Tagesaufenthalt. Die Kranken nehmen zu Hause ihr Frühstück, fahren mit Arbeiterbillet zur Erholungsstätte und kehren erst abends nach Hause zurück. Mittagbrod erhalten sie für 30 Pfg. und in der Zwischenzeit Milch und Brot zum Selbstkostenpreis.

Diese Erholungsstätten genügen den Hauptindikationen, **Entfernung** aus der **engen ungesunden Wohnung, Aufenthalt** in **frischer staubfreier Luft, Ruhe, zweckmäßige, genügend reichliche Ernährung.** Die günstigen Resultate sind daher wohl erklärlich. Dabei sind die Kosten solcher Erholungsstätten verhältnismäßig sehr gering. Nach dem Bericht der Frau Minister Studt, die sich mit warmem Herzen der Sache angenommen und große Verdienste um die Ausgestaltung erworben hat, werden das Terrain (zirka 1 *ha*) vom Staate oder der Gemeinde und die Döckerschen Baracken vom Roten Kreuz, die Betriebskräfte vom vaterländischen Frauenverein kostenlos zur Verfügung gestellt, so daß sich die ganze Einrichtung einer solchen Erholungsstätte für 100 bis 120 Kranke nur auf 3000—4000 M. beläuft und der Betrieb seine Kosten im wesentlichen selbst deckt. Durch Ersatz der Döckerschen Baracke durch festen Bau mit Liegehalle läßt sich die Erholungsstätte auch für den Winterbetrieb einrichten.

Bei den geringen Aufwendungen, die diese Einrichtungen verursachen, liegt es vollkommen im Bereiche der Möglichkeit, nicht nur einem verschwindenden Bruchteil wie bei den Heilstätten, sondern einer großen nennenswerten Anzahl Tuberkulöser in bescheidenem aber genügendem Maße alles zur Genesung Erforderliche zu teil werden zu lassen. Bei weiterer zweckmäßiger Ausgestaltung dürften diese Walderholungsstätten einer der mächtigsten Faktoren in der Bekämpfung der Tb. als Volkskrankheit werden, zumal auch die Vorgeschrittenen und hauptsächlich Infektiösen, wenn sie höheres Fieber haben, von ihrer Familie tagsüber ferngehalten werden und damit der wichtigsten prophylaktischen Forderung entsprochen wird. Der Mißstand, daß die Kranken die Nacht bei ihrer Familie zubringen müssen, fällt nach dem (Seite 399) gegebenen Gesichtspunkte für die Infektion nicht erheblich ins Gewicht.

Für Gesunde erfüllen auch die Laubenkolonien in der nächsten Umgebung der Städte, so primitiv sie sind, den prophylaktischen Zweck,

die Leute aus ihren schlechten Wohnungen heraus ins Freie zu bringen und sie vom Wirtshausbesuche abzuhalten; sie verdienten daher weit größere Verbreitung als sie bisher fanden.

8. Kinderprophylaxe und -Heilstätten. Schule.

Bei der Prophylaxis im Kindesalter ist das oberste Gebot, die Kinder soviel als möglich aus den engen, häufig infizierten Wohnungen heraus ins Freie zu lassen. Einrichtungen von Kinderspielplätzen, ausgiebigere Benützung der Schulhöfe und Kindergärten (siehe Cornet, Skrofulose) bilden daher eine wirksame Waffe. Sehr segensreich wirken auch die Ferienkolonien, die wenigstens für kurze Zeit gesunde Kinder (kranke sind ausgeschlossen) der häuslichen Infektion entrücken und sie widerstandsfähiger machen, ferner Waldschulen, wie sie vom Vaterländischen Frauenverein in Charlottenburg eingerichtet wurden und seit längerer Zeit an anderen Orten, z. B. Esterel, zwischen Cannes und St. Rafael, bestehen (siehe Baradat). Die vielfach empfohlene Unterbringung von Kindern in ländlichen Familien bedarf einer gewissen Vorsicht, damit das Kind bei der großen Verbreitung der Tb. auch auf dem Lande nicht vom Regen in die Traufe komme.

Wenn Wolf-Becher die vorwiegende Häufigkeit der Tb. im schulpflichtigen Alter betont, so ist das ein Irrtum, der auf der von mir (Seite 421) beanstandeten Berechnung auf Gestorbene beruht.

Die mannigfachen Aufgaben, Kinder von ihren tuberkulösen Eltern zu trennen, vornehmlich die aus dem Krankenhaus entlassenen, besonders gefährdeten Rekonvaleszenten nach Masern, Pertussis u. s. w. vor der häuslichen Infektion zu schützen (Derecq) und skrofulösen und tuberkulösen Kindern die ihnen nötige Pflege angedeihen zu lassen, drängen zur Errichtung von Kinderheim- und Heilstätten in Sol- und Seebädern und Luftkurorten, wie sie namentlich Heubner befürwortet (siehe Neuburger, Kühler, C. Schütz, Ewald). Musterhafte Einrichtungen dieser Art sind die Heilstätten von Ormesson, Villiers sur Marne und ferner die Colonies sanitaires agricoles (Trémilly, Noisy) (Bielefeldt). Eine solche Kinderheilstätte ist auch mit der Belziger Heilstätte für Erwachsene verbunden, eine weitere besteht in Hohenlychen, sowie durch Stiftung der Großherzogin Luise von Baden in Dürrheim. Bokay empfiehlt auch eigene Pertussis-Hospitäler wegen der nahen Beziehung dieser Erkrankung zur Tb. Ohne Zweifel versprechen Kinderheilstätten viel nachhaltigeren Erfolg als die Heilstätten für Erwachsene, weil eine Reihe von Schädlichkeiten, die dort den Erfolg illusorisch machen, die dura necessitas der späteren harten Arbeit, die zeitlich enge Beschränkung der Kur und viele psychische Schädlichkeiten wegfallen und auch der erziehliche Einfluß im Kindesalter tiefere Wurzeln zu schlagen pflegt.

Während für die Altersklassen über 16 Jahre, soweit sie der versicherungspflichtigen, lohnarbeitenden Bevölkerung (zirka 14 Millionen in Deutschland) angehören, besonders der § 18 des Invaliden-Versicherungsgesetzes die Grundlage für eine praktische Tb.-Bekämpfung abgibt, würden sich für die Kinder und Angehörigen aus dem § 45 des Invaliden-Versicherungsgesetzes[1]) bei einer weitherzigeren Auslegung des Gesetzes als bisher durch den Bundesrat die nötigen Mittel herleiten lassen, bis die mehrfach angestrebte Familienversicherung der betreffenden Klassen in die Tat umgesetzt wird.

Ein richtiger Erfolg ist auch hier nur bei Ausdehnung der Behandlung auf viele Monate bis Jahresfrist zu erwarten, eine Bedingung, die uns immer wieder auf die Vorbeugung als das Rationellere und Erreichbarere hinweist.

Gleichwohl, wenn man die Unmenge der gefährdeten Kinder betrachtet, müssen Bedenken kommen, ob sich durch die geringe Zahl derer, denen eine solche Heil- und Heimstättenbehandlung nach Maßgabe der aufzubringenden Mittel zu teil werden kann, wirklich die Kindertuberkulose wirksam vermindern läßt. So sehr also solche Bestrebungen zu unterstützen sind, so sehe ich doch für die große Masse der Kinder unserer minder bemittelten Klassen für Gesunde und für Kranke, soferne sie nicht fiebern, in den Walderholungsstätten (siehe S. 880) eine weit wirksamere Waffe zur Bekämpfung der Tb., wenn sie auch im einzelnen Falle an Leistungsfähigkeit hinter den Kinderheilstätten zurückstehen.

Es ist das Verdienst des Berliner Kinderarztes Ritter, diese Kindererholungsstätten eingeführt, Wolf-Bechers und Lennhoffs, sie weiter ausgebaut zu haben.

Da die Kinder keiner besonderen Ausstattung bedürfen, ist auch den ärmsten unter ihnen, die gerade in den schlechtesten Wohnungen hausen, die Beteiligung an diesem Tagessanatorium möglich. Der Verpflegungssatz beträgt zirka 50 Pfg. pro Tag. Hier bietet sich zugleich ein ersprießliches Feld für die charitative Tätigkeit von Damen und Mädchen höherer Stände, die ernstlich bestrebt sind, an den Kulturaufgaben mitzuarbeiten. Im übrigen siehe die Erholungsstätten bei Erwachsenen (Seite 880) und über Einrichtung die Ausführungen von Wolf-Becher.

---

[1]) Der § 45 des Invaliden-Versicherungsgesetzes lautet: „Durch übereinstimmenden Beschluß des Vorstandes und Ausschusses kann bestimmt werden, daß die Überschüsse des Sondervermögens einer Versicherungsanstalt über den zur Deckung ihrer Verpflichtung dauernd erforderlichen Bedarf zu anderen als den im Gesetze vorgesehenen Leistungen im wirtschaftlichen Interesse der der Versicherungsanstalt angehörenden Rentenempfänger, Versicherten sowie ihrer Angehörigen verwendet werden. Solche Beschlüsse bedürfen der Genehmigung des Bundesrates. Die Genehmigung kann widerrufen werden, wenn das Sondervermögen der Versicherungsanstalt zur dauernden Deckung ihrer Verpflichtungen nicht mehr ausreicht."

Eine Trennung der Geschlechter ist namentlich bei älteren Kindern auch hier vorzuziehen, um Unzuträglichkeiten wie Servaes[1]) u. a. mitteilten, vorzubeugen.

In den Schulen niederer und höherer Art eröffnet sich ein weites und dankbares Gebiet der Tätigkeit für den mit den nötigen Kompetenzen ausgestatteten Schularzt.

Außer dem Spuckverbot, entsprechenden Anschlägen, Aufstellung von Spucknäpfen, Anordnung feuchter und häufiger Reinigung, Belehrung an Lehrer und Schüler und ausgiebiger Nutzbarmachung der Schulhöfe hat die ärztliche Schulaufsicht namentlich auf Erkrankungen an Tb. unter Lehrern und Schülern das Augenmerk zu richten. Nach Angaben von Köhler (Wiesbaden) und Hennecart (Sedan) läßt sich namentlich die Kindertuberkulose frühzeitig durch Röntgen-Untersuchung feststellen (siehe ersten Röntgen-Kongreß), und die Vorschläge, die Schüler ein- oder zweimal jährlich untersuchen zu lassen, sind sehr bemerkenswert. Die Erörterung, ob tuberkulöse Lehrer und Schüler überhaupt vom Unterricht auszuschließen sind, wie es z. B. in Kanada geschieht, oder nur in vorgeschrittenen Fällen (von der Mühle) und wie weit die Einrichtung von Hilfsschulen für solche Kinder, ähnlich wie sie für Minderbefähigte an mehreren Orten bestehen (siehe Laquer), indiziert ist, würde hier zu weit führen. Eine zeitgemäße Vervollständigung der schulhygienischen Vorschriften[2]) wird wohl dieser Frage näher treten müssen.

9. Wohnungshygiene.

Außer der Aufklärung des Publikums und der Spuckprophylaxis ist einer der **allerwichtigsten** Punkte in der Tuberkulosebekämpfung die **Assanierung** der **Wohnungsverhältnisse.** Auch Rubner hat in seinem glänzenden Vortrage auf dem Berliner Tb.-Kongreß eine durchgreifende Reform unseres Wohnungswesens und den Erlaß eines Wohnungsgesetzes als einen der wichtigsten Schritte zur Beschränkung der Tb. bezeichnet. (Siehe Gottstein u. a.)

Hier sei auch an das bei der Wohnungsinfektion (S. 409 ff. und S. 420) Gesagte erinnert. Die Tb. ist in den Großstädten, besonders in gewissen Stadtbezirken, engen Straßen und Wohnungen konzentriert und ihre Häufigkeit der Wohndichtigkeit proportional. Den innigen Zusammenhang der Tb. mit dem Wohnungselend haben in neuerer Zeit in sehr verdienstvollen

[1]) Siehe 1. Konferenz der Tb.-Ärzte.

[2]) In der preußischen Ministerialverfügung vom 14. Juni 1884 ist die Tb. noch nicht unter den Krankheiten aufgeführt, welche besondere Vorschriften betreffs Ansteckungsfähigkeit nötig machen. In der Ministerialverfügung vom 10. Dezember 1890 sind unter anderem für Lehrer und Schüler Spucknäpfe und Dettweilersche Fläschchen angeordnet.

Arbeiten Karl Abele (1896 leider nicht publiziert) für Berlin, Romberg und Haedicke für Marburg, Freudenberg und J. Marcuse für Mannheim, Wernicke für Posen, Runborg für Upsala, Herm. M. Biggs für New York, Law. Flick für Philadelphia festgestellt. Nach der Wohnungsenquete der Berliner Ortskrankenkasse für Kaufleute etc. mußten von den Lungenkranken 17·71% Männer und 16·2% Frauen mit mehr als 4 Personen ihren Schlafraum teilen. (Siehe auch Seite 876.)

Wenn man die engen, lichtlosen, überfüllten Wohnräume der ärmeren Klassen (siehe Seite 409) aus eigener Anschauung kennen gelernt hat, dann versteht man die reiche Ernte, die der Tuberkelbazillus dort jahraus, jahrein findet. Hier den Hebel bessernd einsetzen, heißt nicht nur die Tb., sondern gleichzeitig auch alle andern Infektionskrankheiten wirksam bekämpfen und den Menschen auf eine höhere Kulturstufe heben. Erst kürzlich auf dem Kongreß zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten hat man deren Zusammenhang mit den engen Wohnungen hervorgehoben (Pfeiffer), und die Pflege des Familiensinns in den besseren Wohnungen als Mittel gegen den Alkoholismus wird mit Recht betont.

Schade, daß die für Heilstätten aufgebrauchten Millionen nicht hier eine weit fruchtbarere Verwendung gefunden haben.

Zuerst hat man in England (1851) die Wichtigkeit einer geordneten Wohnungshygiene erkannt und ihr durch eine Reihe diesbezüglicher Gesetze Ausdruck verliehen, die wohl auch die Ursache für die Abnahme der Tb. dort bilden. Erfreulicherweise zeigt sich in neuerer Zeit da und dort ein wachsendes Interesse für diese Frage, und Staat und Gemeinde beginnen wenigstens für die in ihrem Betrieb beschäftigten Angestellten gesunde Wohnungen vorzusehen.

So sind bis 1903 in Preußen durch die Gesetze vom 13. August 1895, 23. August 1899 und 16. April 1902 der Regierung 32 Millionen Mark zur Verfügung gestellt zur Errichtung von Wohnhäusern auf Rechnung des Staates zur Vermietung an die in den Staatsbetrieben beschäftigten Arbeiter und gering besoldeten Beamten und zu Darlehen an Baugenossenschaften; in Bayern wurden 1901 4½ Millionen Mark zu diesem Zwecke bewilligt. Auch die Landesversicherungsanstalten haben an der Lösung der Wohnungsfrage in dankenswerter Weise mitgearbeitet und gemäß des Gesetzes vom 22. Juni 1889, beziehungsweise 19. Juli 1899 87 Millionen Mark und bis 1904 118 Millionen Mark zur Erbauung von Arbeiterwohnungen hergegeben.

Hie und da zeigen sich auch dankenswerte Bestrebungen über diese enge Grenze der Wohnungsverbesserung hinaus, auf deren Einzelheiten einzugehen hier zu weit führen würde, die nötige Fürsorge angedeihen zu lassen. Ich erinnere an die Polizeiverordnung des Regierungspräsidenten in Düsseldorf 1898, die auch vorbildlich für die bayrischen Maßregeln auf diesem Gebiete (Gesetz vom 10. Februar 1901) wurde, dann an das hessische Wohnungsgesetz, ferner an das Wohnungsamt der Stadt

Stuttgart und den Entwurf eines Wohnungsgesetzes in Preußen, das wenigstens den dringlichsten Anforderungen entspricht. (Siehe Fürst sowie Seite 851.)

Manche Besserung läßt sich auch durch energische Kontrolle der Wohnungsverhältnisse erkrankter Kassenmitglieder erreichen, wie sie die Ortskrankenkasse der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker in Berlin in nachahmenswerter Weise ausübt und auch die Krankenkassen in Magdeburg, Straßburg, Kiel, Leipzig, Gera, Höchst u. s. w. in die Hand nahmen.

10. Meldepflicht.

Einen der meist umstrittenen Punkte der tuberkulösen Prophylaxis bildet die Meldepflicht. Einerseits läßt sich nicht leugnen, daß ihr bei der ungeheuren Verbreitung und langen Dauer dieser Krankheit schwere Bedenken gegenüberstehen, anderseits zieht die Erkenntnis der Tb. als einer Infektionskrankheit die Meldepflicht der Erkrankten als natürliche Konsequenz nach sich, damit wir die Tb. in ihren dunkelsten Schlupfwinkeln aufsuchen, die Quellen neuer Infektion zum Versiegen bringen und auf Grund einer so notwendigen, brauchbaren Statistik den Erfolg unserer Maßregeln prüfen können.

Man hat gegen die Meldepflicht geltend gemacht, daß sie das ärztliche Berufsgeheimnis verletze und eine Entfremdung zwischen Arzt und Kranken herbeiführe. Aber von dem Augenblicke, wo sie gesetzlich festgestellt ist, fällt dieses Bedenken hinweg, so wenig als die vorgeschriebene Meldung eines Scharlach- oder Cholerakranken mit der Berufspflicht kollidiert. Man hat von Einschränkung der persönlichen Freiheit gesprochen, als wenn die Freiheit darin bestände, seine harmlosen Mitmenschen unbehindert infizieren zu dürfen!

Dann hat man in den schwärzesten Farben die Härten ausgemalt, die sich aus einer solchen Meldung für den Kranken ergeben würden; obdach- und brotlos würde er angeblich wie ein Aussätziger ausgestoßen werden. Diese düsteren Bilder sind maßlos übertrieben; in den Städten und Staaten, wo die Meldung Tuberkulöser seit Jahren besteht, ist nichts von diesen Befürchtungen einseitiger Menschenfreunde eingetroffen, und wenn in vereinzelten Fällen Härten und selbst wirtschaftliche Schädigungen möglicherweise nicht ganz zu vermeiden sind — ist es vielleicht minder hart, wenn man statt dessen die Angehörigen und Mitarbeiter der Infektion und dem Siechtume preisgibt?

Ebenso unbegründet ist der Einwand, die Furcht vor der Meldung führe zu einer Verheimlichung der Krankheit und treibe den Kranken dem nicht zur Meldung verpflichteten Kurpfuscher in die Arme, denn man braucht nur die Meldepflicht jedem aufzuerlegen, der einen solchen Kranken behandelt.

Noch weniger läßt sich an der Durchführbarkeit der Anzeigepflicht zweifeln, nachdem dieselbe bereits in anderen Staaten und Städten seit Jahren in Kraft ist.

In New York besteht ein Meldesystem seit 1897 (Biggs), in Sheffield[1]) seit 1899 (Robertson), desgleichen seit längerer Zeit in Brighton (Newsholme, Nuttal) und Manchester (Kenvood) u. s. w. In Deutschland sind eingehende Verordnungen namentlich in Sachsen getroffen (Ministerialverordnung 29. September 1900), ferner in Baden (10. März 1899) und Sachsen-Altenburg (20. August 1899), dann in Meiningen, einigen preußischen Regierungsbezirken: Düsseldorf (25. März 1891), Wiesbaden, Trier (8. Juni 1900), Arnsberg, in einigen Städten: Aachen, Berlin (8. Dezember 1890, 3. Juli 1893).

In New York, wo sich namentlich Biggs durch sein energisches Vorgehen großes Verdienst erworben hat, stieß die Aufforderung an die Ärzte, die Tuberkulosefälle zur Anzeige zu bringen, anfangs auf großen Widerspruch, doch hat sich von Jahr zu Jahr die Zahl der Ärzte gemehrt, die freiwillig und zum allgemeinen Besten dem Wunsche der Gesundheitsbehörde nachkommen. Es wird dann der Auswurf gratis untersucht, und vom Medizinalinspektor werden die nötigen Maßnahmen getroffen. In Manchester besichtigt der Amtsarzt das Haus, gibt mündlich und schriftlich Verhaltungsmaßregeln und wiederholt nach 14 Tagen den Besuch.

Nach der Ministerialverordnung vom 29. September 1900 für das Königreich Sachsen, das unter allen deutschen Bundesstaaten voranging, haben

1. die Leichenfrauen jeden Todesfall von Lungen- und Kehlkopfschwindsucht zu melden, beziehungsweise vom Arzte die Todesursache bestätigen zu lassen;

2. die Ärzte jeden Fall vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopfschwindsucht bei Wohnungswechsel oder, wo der Erkrankte in Rücksicht auf seine Wohnungsverhältnisse seine Umgebung hochgradig gefährdet, zu melden;

3. jeder in Privatkrankenanstalten, Waisen-, Armen- und Siechenhäusern sowie in Gast-, Logierhäusern, Herbergen, Schlafstellen, Internaten, Pensionaten vorkommende Fall von Lungen- und Kehlkopfschwindsucht ist vom Arzte, respektive vom Haushaltungsvorstande der Ortspolizei zu melden. Die Meldung hat die Anordnung der Desinfektion zur Folge. Unterlassene Meldung wird mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder Haft bis zu 6 Wochen bestraft.

Eine ähnliche Verordnung (vom 30. Januar 1902) ist für Baden erlassen worden, wobei nötigenfalls Verbringung in ein Krankenhaus vorgesehen ist, wofern nicht Belehrung polizeiliche Zwangsmittel gegenstandslos machen.

Das Norweger Tuberkulosegesetz, das am 1. Januar 1901 durch die Initiative Holmboes, des hochverdienten Direktors des zivilen Medizinal-

---

[1]) In Sheffield ist jede Person mit Lg.-Tb. bei Strafe bis 40 M. dem Staatsarzte anzuzeigen, der Arzt erhält ein mäßiges Honorar; in Brighton wird der Arzt für die Mühewaltung der Meldung mit M. 2·50 entschädigt, ebenso in Manchester, bei Meldung eines Wohnungswechsels oder eines schon von andern Ärzten Behandelten mit 1 M. Die Handhabung ist wohl durch die örtlichen Verhältnisse bedingt und durch Sitte und Brauch mannigfach beeinflußt.

wesens in Norwegen, und auf Betreiben Larsens und Klaus, Hanssens u. a. in Kraft trat, enthält folgende Bestimmungen:

§ 2. Jeder Arzt, der einen Tuberkulosefall zum erstenmal in Behandlung bekommt, soll ihn dem Vorsitzenden der Gesundheitskommission melden. Bestimmung über Meldung bei Todesfällen, Wohnungswechsel.

§ 4. Der Arzt soll für die Durchführung hygienischer Maßnahmen bei Tb. sorgen, wenn dies nicht möglich, es dem Gesundheitsamt melden.

§ 5. Nicht behandelte Kranke dürfen überwacht werden, eventuell von einem eigens angestellten Arzt.

§ 6. Falls der Kranke oder seine Umgebung nicht die nötigen Maßnahmen trifft, kann er zwangsweise ins Krankenhaus übergeführt werden.

§ 7 und 8. Reinigung und Desinfektion der Kleider Tuberkulöser, der Wohnung beim Umzug oder Tod.

§ 9. Tuberkulöse dürfen nicht ohne behördliche Erlaubnis von der Armenverwaltung in Privatpflege gegeben werden.

§ 10. Tuberkulöse Personen können von der Anfertigung und dem Verkauf von Eßwaren ausgeschlossen werden, ebenso von der Kinderpflege und Wartung. Es kann verboten werden, Milch von Orten zu beziehen, wo tuberkulöse Leute die Viehwartung besorgen.

Wir verweisen namentlich auf die zwar strenge aber gerechtfertigte Bestimmung des § 6, daß der Kranke zwangsweise, wo es nötig erscheint, ins Krankenhaus übergeführt werden kann.

Die Verordnung für Sachsen vom Minister von Metzsch (ähnliche Bestimmungen waren im preußischen Seuchengesetz in Aussicht genommen, wurden aber leider trotz der Bemühungen Kirchners und Rugenbergs in 3. Lesung gestrichen) wird, was die Umgrenzung der zu Meldenden anlangt, den dringendsten Anforderungen der Prophylaxis gerecht, ohne in die privaten Verhältnisse scharf einzugreifen. Nur dürfte die Meldung bei Wohnungswechsel (§ 2) auf alle mit bazillenhaltigem Auswurf oder vorgeschrittener Tb. auszudehnen sein, da der Begriff „vorgeschritten“ zu elastisch erscheint. Diese Dehnbarkeit der Bestimmungen, die von Brauer auch an der badischen Verordnung beanstandet wird, führt erfahrungsgemäß zu laxer Ausführung. Ferner ist die Anzeigepflicht möglichst auch auf die Frühformen auszudehnen, wenn in diesem Falle auch nach Lage der Verhältnisse von weiteren sanitätspolizeilichen Maßnahmen außer bei Wohnungswechsel Abstand genommen werden kann. Unerläßlich ist wohl auch die Bestimmung, daß man für Kranke, die sich nicht um die hygienischen Spuckvorschriften kümmern und ihre Umgebung gefährden, in der zwangsweisen Überführung ins Krankenhaus ein wirksames Schreckmittel hat, wie es namentlich im norwegischen Gesetze vorgesehen ist.

Den verschiedenen Gesetzen und Verordnungen fehlt zwar bedauerlicherweise ein einheitlicher Charakter, der für die statistische Vergleichung Grundbedingung ist, glücklicherweise aber tragen bei der Tb. im Gegensatz zu Cholera und Pest selbst die im kleinsten Bezirke durchgeführten

Maßnahmen schon ihre Früchte unabhängig von der Beteiligung der weiteren Umgebung, so daß die in einzelnen Staaten (Frankreich, England) zutage getretene Abneigung gegen die Meldepflicht (siehe Hygienekongreß 1903) kein Hindernis für die erfolgreiche Einführung an anderen Orten bildet.

Die Meldepflicht ist namentlich auf Schiffen wichtig, wo Gesunde und Kranke, sei es Schiffspersonal oder Reisende, auf die engsten gemeinsamen Räume angewiesen sind.

Läßt der Phthisiker die notwendige Reinlichkeit hartnäckig außer acht und macht er sich dadurch einer fahrlässigen Gefährdung und Körperverletzung seiner Umgebung schuldig, so muß diese sich im eigensten Interesse Vorsicht erzwingen und nötigenfalls die ihr rechtlich zustehenden Konsequenzen: Kündigung, Entlassung u. s. w. ziehen. Die etwaigen Härten hat dann der Kranke sich selbst zuzuschreiben, volenti non fit injuria. Für solche gemeingefährliche Personen ist Anzeigepflicht und selbst zwangsweise Unterbringung in Anstalten, je nach den Verhältnissen, ebensowenig von der Hand zu weisen wie bei Cholera, Lepra und anderen Infektionskrankheiten. Die Beeinträchtigung der persönlichen Freiheit ist hier im Allgemeininteresse erforderlich und von Inhumanität kann keine Rede sein; wenigstens liegt sie nicht auf Seite dessen, der geschützt wird, sondern desjenigen, der den Schutz erforderlich macht.

Es ist mir beispielsweise folgender Fall bekannt: Ein Phthisiker (Schlosser) lag zu Hause und vertrieb sich trotz Abmahnung die Zeit damit, den Auswurf möglichst hoch an die Wand emporzuschleudern. Wenige Wochen nach seinem Tode starb auch seine vordem blühende Frau und sein Kind an Tb. Und auf solche Leute soll man aus Freiheitsduselei Rücksicht nehmen?!

Ebenso unerläßlich ist es bei einem weiteren Ausbau einer solchen Verordnung, daß man sich nicht allein auf die Desinfektion beschränkt, sondern auch durch schriftliche und mündliche Belehrung des Kranken, Anordnung der zweckentsprechenden Maßregeln (Spucknäpfe), möglichste Separierung durch Anweisung eines besonderen Zimmers und namentlich eines eigenen Bettes einer Weiterverbreitung der Tb. B. und der Infektion Einhalt gebietet. Erst dann kann die Anzeigepflicht wirklich die in ihr ruhenden Kräfte entfalten und segensreiche Früchte zeitigen.

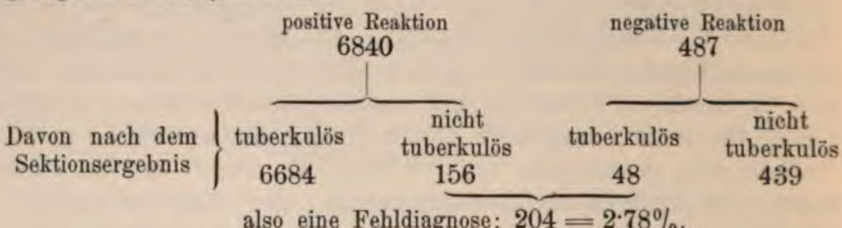
Die Hauptschwierigkeit für den Erfolg solcher Verordnungen liegt immer in der Kontrolle. So lange nicht eigene Organe, die die Kontrolle im Auge behalten, geschaffen werden, fürchte ich, daß viele der schönen Maßregeln nur auf dem Papiere stehen werden. Siehe auch van Ryn (Brüssel), Lawr. F. Flick, Vallin, Landouzy, C. Fränkel, M. Kirchner, Helwes, Brauer, Mitulescu u. a.

b) Staatliche Maßnahmen gegen die Tiertuberkulose.

Unumgänglich erforderlich ist die Mitwirkung des Staates auch bei Bekämpfung der Tiertuberkulose. Es gilt, die Viehbestände des Landes durch allmähliches Ausscheiden infizierter Tiere von der Tb. zu reinigen. Die Erkennung kranker Tiere ermöglicht die Tuberkulinimpfung.

Gegen diese hat man den Einwand erhoben, einmal daß sie unsicher sei, insofern auch nicht tuberkulöse Tiere reagieren und bei tuberkulösen die Reaktion ausbleibe, dann, daß durch das Tuberkulin oft eine rasche Ausbreitung des Prozesses bewirkt werde.

Voges hat von 70 Autoren die Impfresultate, welche durch die Sektion geprüft wurden, zusammengestellt. Danach zeigten von 7327 mit Tuberkulin geimpften Tieren (Rindvieh)



also eine Fehldiagnose: 204 = 2·78%.

Diese Anzahl von Fehldiagnosen ist schon an sich nicht erheblich und verliert noch an Bedeutung durch die zum Teil mangelhafte Sektion und Versuchsanordnung. Die reagierenden, aber angeblich tuberkulosefreien Tiere bieten für Tuberkulosefreisein keine Garantie, da sich die Untersuchung in manchen Fällen auf bloße Besichtigung selbst nur einzelner Organteile beschränkte, kleine Herde und Herde in anderen Organen also leicht der Entdeckung entgehen konnten. — Die 48 Tiere = 0·65%, die trotz tuberkulöser Veränderungen keine Reaktion zeigten, beeinträchtigen den praktischen Wert der Tuberkulinimpfung darum nicht wesentlich, weil sie zum Teile mit zu geringen Dosen geimpft wurden, zum Teil an generalisierter Tb. litten (und hiedurch tuberkulin-immun), also der richtigen Diagnose auch sonst leicht zugängig waren, endlich zum Teil verkalkte, also abgeheilte Herde aufwiesen, die für den Fall, daß sie noch lebende Bazillen enthalten hätten, auf eine spätere Impfung wohl reagiert hätten.

Auch die Behauptung, daß die Tiere durch die Impfung eine Schädigung infolge akuter Miliartuberkulose erleiden, hat sich, von einigen Ausnahmen vorgeschrittener Tb. abgesehen, in einwandfreier Weise nicht aufrechterhalten lassen, wie Bang, dessen Arbeiten bahnbrechend wirkten, durch Massenimpfungen an 52.000 Rindern konstatierte.

Die Tuberkulinimpfungen werden in je nach der Größe des Tieres wechselnden Dosen — für Kälber mit 0·1, Jungrinder 0·5, starke Bullen 0·6 cm^3 — am besten gegen Abend ausgeführt, nachdem durch Messungen ein oder mehrere Tage vorher die normale Temperatur festgestellt ist. Fiebernde Tiere sind von vornherein von der Impfung auszuschließen. Nach 9, 12, 15, 18 Stunden wird die Reaktion, die gewöhnlich nach 12—20 Stunden eintritt, durch Messung festgestellt. Steigerung der nor-

malen Höchsttemperatur um 1° und über 39·5° oder um 0·5° und über 40° ist als positive Reaktion zu rechnen.

Die Beobachtung hat ergeben, daß die Reaktion bei einer zweiten, selbst Monate späteren Impfung des Tieres, ohne daß Heilung eingetreten, im Gegensatz zum Menschen oft zweifelhaft ausfällt oder selbst ausbleibt. Es ist somit ein Betrug durch unehrliche Verkäufer möglich, die, um ein tuberkulöses Tier als gesund erscheinen zu lassen, kurz vor der als Kaufbedingung festgesetzten Impfung eine dieselbe in ihrem Erfolge zerstörende Vorimpfung machen.

Auch dies ist hin und wieder ein Grund für eine scheinbare Unzuverlässigkeit des Tuberkulins.

Daher ist

a) der Verkauf des Tuberkulins unter gesetzlichen Schutz zu stellen und dasselbe zwecks probatorischer Tierimpfung nur an Tierärzte unter Sicherung gegen Mißbrauch abzugeben; der Preis des Tuberkulins ist entsprechend niedrig zu stellen, um die ausgedehnte Anwendung der Impfung zu erleichtern; [1])

b) die Impfung durch einen sachverständigen Tierarzt vorzunehmen;

c) sind die geimpften Tiere, auch die nicht reagierenden, in geeigneter Weise so zu kennzeichnen, daß Zeit und Ausfall der Impfung ersehen werden können.

Den Weg der probatorischen Impfung zur Bekämpfung der Tiertuberkulose hat vor allen Dänemark systematisch unter Bangs Führung 1893 eingeschlagen. Die Tiere sind einer periodischen Untersuchung zu unterziehen.

Die durch Tuberkulin als tuberkulös erkannten Tiere sind, um weitere Infektionen zu verhüten, von den gesunden möglichst zu trennen. Eine baldige Abschlachtung wäre das sicherste Mittel und würde auch im richtigen Interesse des Besitzers liegen, da das tuberkulöse Tier mit Fortschreiten der Erkrankung sowohl das Futter schlechter ausnützt als auch weniger Milch gibt, also erheblich an Wert verliert; doch sind derselben gewisse Grenzen gezogen, da bei der großen Verbreitung der Tb., die in manchen Beständen bis 50 und 70% der Tiere und selbst darüber ergriffen hat, eine zu plötzliche Überschwemmung des Marktes mit Fleisch eintreten und sich dadurch erhebliche Verkaufsverluste ergeben würden.

Klinisch nachweisbar tuberkulöse Tiere und namentlich solche mit Euter-Tb. sind für alle Fälle möglichst rasch zu schlachten und auszumerzen.

Deshalb ist das Hauptgewicht darauf zu legen, daß die Nachzucht von tuberkulösen Tieren sicher getrennt wird und tuberkelfrei bleibt (siehe auch Ransome).

---

[1]) In Hessen z. B. wird von Seite des Ministeriums das Tuberkulin, $^1/_2$ *g*, für 35 Pfennig abgegeben.

Das Jungvieh ist daher vom zweiten Tage an von der reagierenden, respektive tuberkulösen Mutter zu trennen und nur mit gekochter Milch (85° C) zu ernähren (Bang, Ostertag).

Die Besitzer sollen zur Anzeigepflicht tuberkulöser Tiere verpflichtet sein.

Es muß eine teilweise Entschädigung für die pekuniären Nachteile, die dem Besitzer tuberkulöser Bestände erwachsen, durch gegenseitige, eventuell zwangsweise Versicherung gewährleistet werden und eine Prämiierung derjenigen Züchter stattfinden, die tuberkulosefreie Bestände aufweisen (siehe Vestea, Fadyan, Löffler, L. Fürst).

Hand in Hand damit muß auch eine eingehende Belehrung der Besitzer mit Demonstrationen gehen. (Ostertag.) Dabei ist namentlich zu betonen, daß auch beim lieben Vieh Luft und Sonnenlicht dieselbe Rolle zur Bekämpfung der Infektionsgefahr spielen wie beim Menschen. Denn die engen lichtlosen Ställe sind oft die Hauptursache für die rapide Ausbreitung der Tb.

Im ganzen übereinstimmend mit den Bangschen Maßregeln bei etwas gelinderer Durchführung wurde auch in Schweden der Kampf gegen die Rinder-Tb. aufgenommen. In Norwegen finden seit 1895 unentgeltliche Untersuchung des ganzen Bestandes, Schlachtung bei generalisierter und Euter-Tb. mit Entschädigung der Besitzer, Kennzeichnung der reagierenden Tiere mit Verbot ihres Verkaufes als Zuchtstiere und Tuberkulinprüfung importierter Tiere statt. Ähnliche Bestimmungen gelten in Finnland. In Deutschland findet die Tuberkulinimpfung nicht die ausgebreitete Anwendung, die sie verdiente. In letzter Zeit werden nach Ostertag besonders gesunde Tiere zur Aufzucht ausgewählt, ansteckungsfähige Formen ausgeschieden. In Frankreich wird auf Nocards Initiative die Tuberkulinimpfung der eingeführten und Schlachtung der klinisch tuberkulösen Tiere vorgenommen, ähnlich in Belgien. (Siehe die eingehende Darstellung von Malm.)

Das neue Tb.-Tilgungsverfahren nach v. Behring, der die drei Wochen bis drei Monate alten Kälber durch (intravenöse) Injektionen von H. Tb. B. in steigenden Dosen zu immunisieren sucht, scheint nach einzelnen Mitteilungen gute Dienste zu leisten, bedarf aber zur endgültigen Beurteilung noch weiterer Prüfung. (Siehe auch frühere Versuche von Grancher, Ledoux-Lebard, Babes, Daremberg etc. sowie Klimmer.)

Auch der einzelne Landwirt und Viehbesitzer kann wenigstens für den beschränkten Kreis seines Besitzes zur Besserung der Verhältnisse wesentlich beitragen, indem er im Sinne der oben gegebenen Direktiven handelt. Er separiere die durch Tuberkulinimpfung als krank erkannten Tiere, die wegen ihres Hustens und tuberkelbazillenhaltigen Nasenschleimes für Tier und Mensch gleich gefährlich sind, er halte tuberkulöse Knechte und Mägde von der Pflege und dem Melkgeschäfte fern (über die Identitätsfrage der Krankheitserreger siehe Seite 68 ff.) oder

sorge wenigstens für die Beachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln; er schließe seine Ställe gegen tuberkulöse Personen ab, errichte z. B. nicht etwa eine Milchtrinkhalle im Stall.

Die Milch-, Butter-, Molken- und Käsewirtschaften, besonders auch die Milchkuranstalten müssen bezüglich der zur Milchgewinnung verwandten Tiere beaufsichtigt werden. (Tuberkulinimpfung.)

Hier vermag sich auch der Private gegen Übertragung zu schützen und zugleich die öffentlichen Maßregeln zu unterstützen, indem er die Milch und Milchprodukte nur aus Anstalten bezieht, die unter amtlicher Kontrolle stehen.

Wenn auch die Tb. B. in Milch und Molkereiprodukten — so nehmen wir mit Loeffler u. a. an — für das ältere Kind und den Erwachsenen dank der geringen Zugänglichkeit des Darmes für tuberkulöse Infektion und der für Menschen häufig minderen Virulenz der B. Tb. B. nur selten pathogen sind, so dürfte für Kinder in den ersten Lebensjahren solche infizierte Nahrung namentlich bei fortgesetztem Genusse durchaus nicht unbedenklich sein und häufig die Ursache der primären Mesenterialdrüsentuberkulose werden. Für den Rohgenuß, dessen hygienische Vorteile neuerdings Seiffert und besonders v. Behring betonen, kann daher wenigstens bei Kindern nur Milch tuberkulosefreier Kühe in Betracht kommen.

v. Behrings Vorschlag, der Milch Formalin zuzusetzen, hat keinen Eingang gefunden. Nach E. Loewenstein verändern schon geringe Formalinzusätze die Milch, so daß sie mit Lab nicht mehr reagiert. Tb. B.-freie Milch läßt sich nach v. Behring durch die Gaulinsche Homogenisierungsmaschine herstellen.

Über v. Behrings Methode, die Milch immunisierter Kühe zu verabreichen, läßt sich vorerst noch nichts sagen, da erst weitere Erfahrungen gesammelt werden müssen.

Da Esel selten tuberkulös sind, ist auch mehrfach die Verwendung von Eselsmilch zur Säuglingsnahrung empfohlen worden (R. Klein).

Die zuverlässigste Garantie, daß die Milch keine Tb. B. enthält, bildet der negative Ausfall der Tuberkulinprobe, deren man bei klinisch manifester Tb. natürlich entraten kann. Eine weitere Voraussetzung für die Keimfreiheit der Milch bietet ihre reinliche Entnahme und die Verhütung späterer Verunreinigung im Stall und auf dem Transport. (Siehe auch A. Schloßmanns Leitsätze und 19. Vers. d. Ges. f. Kinderhlk.)

Da die Tuberkulinprobe vorläufig viel zu selten angewendet wird, als daß die Milch derartig untersuchter Tiere den täglichen Verbrauch decken könnte, so ist man häufig auf Verfahren angewiesen, durch welche man sich gegen einen möglichen Bazillengehalt schützt.

Die einfachste und jeder Hausfrau geläufige Methode ist d
kochen der Milch; nach Beck sichert erst 3 Minuten langes
unter Umrühren die völlige Vernichtung der Bazillenbrut auch
sich bildenden Milchhaut (siehe auch Morgenroth, Tjaden). Di
wird darauf im gleichen Gefäß rasch abgekühlt und womöglich i
schrank aufbewahrt. Sonst finden die Apparate von Soxleth,
hauss, Sterilisieren mit strömendem Dampf, oder Kleemanns P
sierungsapparat Verwendung.

W. Hesses Angabe, daß 20 Minuten langes Erhitzen auf (
nügen, bedarf noch sehr der Nachprüfung. (Wieske.)

Eine wesentliche Verschlechterung erfährt die Milch durch
wenig appetitliche Behandlung an der ländlichen Produktionsstelle
Zwischenhändler und durch den langen Transport zur Stadt. Um
begegnen, sind in der letzten Zeit die Sammelmolkereien ents
die aus dem Umkreise die Milch der verschiedenen Produzente
einigen und für eine sachgemäße Behandlung dieses wichtigen Nal
mittels Gewähr leisten sollen. So sehr wir mit C. Fränkel u.
radikale Besserung der ganzen Milchhygiene nur von einer immer w
Überführung der Kleinbetriebe in den Großbetrieb erwarten dür
werden doch anderseits gerade durch die Sammelmilch die Ge
der Tuberkuloseausbreitung für den Menschen und namentlich für d
noch bedeutend erhöht. Ich erinnere nur an die obenerwähnte Han
Schweineepidemie (siehe Seite 121). Zur Beseitigung der von dies
drohenden Gefahr dient das Pasteurisierungsverfahren. Hieb
die Milch zunächst von dem anhängenden Schmutz befreit, dessen
liche Menge kürzlich Baron nachgewiesen, bei 85°, einer Tem
welche die Keime in 10 Minuten tötet, ohne den Geschmack we
zu beeinträchtigen, erhitzt und unmittelbar darauf nach Helm ras
bis auf den Gefrierpunkt abgekühlt, kühl aufbewahrt und m
sprechendem Zusatz von Milcheis verschickt.

In gleicher Weise müssen auch die zur Viehfütterung verw
Molkereiabfälle von ihren schädlichen Bestandteilen befreit we

Das dänische Gesetz von 1898, nach welchem die zur Fütter
Kälbern und Schweinen verwandte Milch auf 85° erhitzt werden n
zielte eine wesentliche Abnahme der Tb. namentlich bei den Sch
welche nicht durch gleichzeitige Stallgemeinschaft wie die Kälber
sind. (Bang.)

Doch mit der Sterilisierung der Milch allein sind die G
nicht alle beseitigt; denn ihre Produkte: Butter, Quark, Käs
gleichfalls häufig bazillenhaltig. (Siehe Seite 121 ff.) Daher ist a
zur Herstellung dieser Produkte verwandte Milch der Pasteurisier
unterwerfen.

Das ist um so leichter durchzuführen, als namentlich bei Ansäuerung jeder Kochgeschmack der Butter verschwindet und die Haltbarkeit erhöht wird.

Ferner muß eine *allgemeine Fleischschau* für alles geschlachtete und in den Verkehr gelangende Vieh eingeführt und sollen erkrankte Tiere vom Genusse ausgeschlossen werden.

a) Als *gesundheitsschädlich* ekelerregend und nur für technische Zwecke verwertbar, ist das Fleisch tuberkulöser Tiere dann zu erachten, wenn das Fleisch selbst oder die Knochen Perlknoten enthalten, oder wenn die Krankheit hochgradig und ausgebreitet ist, d. h. mehr als eine Körperhöhle ergriffen hat und bereits mit erheblicher Abmagerung verbunden ist.

   Solches Fleisch ist weder roh noch gekocht, weder für Mensch noch Tier zum Genusse zuzulassen.

b) Hat die Tuberkulose zwei Körperhöhlen ergriffen, ohne daß man eine Ausbreitung durch den großen Kreislauf anzunehmen hat, so ist, wenn noch keine Abmagerung besteht und das Fleisch äußerlich unverändert ist, dasselbe zwar als *minderwertig*, aber nicht als gesundheitsschädlich zu bezeichnen.

   Solches Fleisch kann in gekochtem Zustand verkauft werden.

   Das Kochen geschieht in einem Dampfkochapparat, die Fleischstücke dürfen nicht über 5 *kg* schwer sein und müssen eine halbe Stunde lang eine Innentemperatur von 100° C gehabt haben. (Eine ähnliche Verordnung besteht in Sachsen.)

c) Ist die Tb. auf ein Organ oder die Organe einer Körperhöhle beschränkt, so daß die Verbreitung durch den großen Kreislauf auszuschließen ist, so ist das Fleisch weder gesundheitsschädlich noch minderwertig.

   Solches Fleisch ist nach Entfernung der kranken Teile dem freien Verkehre preiszugeben.

In mehreren Staaten bestehen Verordnungen, welche den obigen Forderungen annähernd entsprechen. Deutsches Reichsgesetz vom 3. Juni 1903, siehe auch *Westenhoeffer*, *Oestern*.

Auf die Infektion der Schlachtutensilien (Fleischhacken, Metzgermesser, Keile [*Decker*]) wurde bereits früher hingewiesen und sind die sich daraus ergebenden Konsequenzen für die Desinfektion in Betracht zu ziehen.

Abgesehen vom Bazillengehalt können Milch und Fleisch namentlich hochgradig tuberkulöser Tiere infolge der *Toxine* die Gesundheit schädigen; wenn die Gefahr bei vorübergehendem Genuß auch nicht sehr hoch anzuschlagen ist, so muß doch vor längerem Gebrauch gewarnt werden.

Die Gefahr der Tb.-Verbreitung durch andere Tiere, z. B. Papageien, welche für H. Tb. B. und A. Tb. B. empfänglich sind (*Delbanco* u. a.), ebenso durch Kanarienvögel (*Rabinowitsch*), durch Katzen (tub. Hautgeschwüre von *Petit* u. *Brasset* beobachtet), durch Fliegen (siehe Seite 117) u. s. w. spielt im ganzen nur eine verschwindende Rolle, so daß generelle Maßregeln nicht erforderlich sind.

Zusammenfassung.

Unsere Forderungen sind also, besonders so weit die Verhütung der menschlichen Tb. in Frage kommt, einfach: sie unterscheiden sich von früheren Vorschlägen, die vor und bald nach Entdeckung des Tb. B. gemacht wurden, ganz wesentlich dadurch, daß sie nicht mit allen möglichen, nur theoretisch begründeten Postulaten verknüpft sind, wie strenge Desinfektion jedes Auswurfes, strenge Separierung aller Kranken, Heiratsverbot für Phthisiker, vollständige Trennung der Kinder von tuberkulösen Eltern u. s. w., Postulate, deren Ausführung von vornherein unmöglich erschien. Entsprechend der Erkenntnis, daß **Wohnung** und **Arbeitsstätte** die **Hauptherde** der Ansteckung bilden, ist besonders die **Beseitigung** der **Tb. B.** anzustreben.

Immer wieder taucht das Verlangen auf, die Ehe Tuberkulöser gesetzlich zu verbieten. Gewiß sind solche Ehen wegen der möglichen Gefährdung des gesunden Teiles und der Gefahr schwächlicher Nachkommenschaft nicht zu billigen. Eine gesetzliche Verhinderung erscheint aber unbillig, denn die erbliche Übertragung scheint keine Rolle zu spielen, die Gefahr der Ansteckung ist ziemlich zuverlässig zu vermeiden und ein gesetzliches Verbot müßte nach dem Grundsatz: Gleiches Recht für alle, auch für alle anderen, deren Körperkonstitution schwächliche Kinder in Aussicht stellt, ausgedehnt werden, so daß schließlich jeder standesamtlichen Trauung eine körperliche und geistige Untersuchung des Brautpaares vorausgehen müßte. Man erschwere doch nicht durch solche utopistische Forderungen die Durchführung realisierbarer Maßregeln.

Je einfacher die Maßregeln, je präziser die Vorschriften sind, um so eher werden sie durchgeführt; darum verzichten wir, nachdem wir mit der feuchten Beseitigung des Sputums die Hauptsache getroffen haben, allen einmal möglichen Infektionsgelegenheiten zu begegnen. Es würde nichts als eine Erschwerung für die Praxis bedeuten, nur Verwirrung und Unklarheit erzeugen und die Hauptsache in den Hintergrund drängen, wenn wir alle Kleinigkeiten, die da und dort einmal im Laufe der Jahre eine Infektion vermitteln können, wie Kauen an einem Federhalter, ein explosiver Husten, Läusebisse, Verunreinigung von Speisen durch bazillenhaltigen Staub u. a., berücksichtigen wollten.

Wenn man von großen Gesichtspunkten ausgeht und das Übel an der Wurzel faßt, verlieren sich die anderen zufälligen und seltenen Übertragungsformen von selbst.

Auch die Betonung der Wichtigkeit disponierender Momente ist, man mag ihnen eine noch so große Bedeutung beimessen, für die populäre Belehrung unzweckmäßig. Eine Besserung dieser Verhältnisse liegt selten in der Hand des einzelnen. Was nützt es der großen Masse, wenn man ihr predigt, sie soll in großen, luftigen Räumen wohnen und arbeiten, sich gut nähren und sich fleißig im Freien bewegen, während

doch die Not des Lebens, der Erwerb des Unterhaltes harte Arbeit, Aufenthalt in stauberfüllten Räumen erzwingt? Warum ferner sollte der einzelne mit dem Auswurfe vorsichtig sein, wenn er immer wieder hört, die Hauptsache seien andere Dinge, die er aber, wie er nur zu gut fühlt, nicht ändern kann? Es ist keine Frage, daß die übermäßige Betonung der Disposition in manchen Ländern den günstigen Erfolg prophylaktischer Maßregeln wesentlich gehemmt hat.

Erfolg der Prophylaxis.

Man hat mir seinerzeit entgegengehalten, daß die Durchführung dieser Prophylaxe unmöglich, und daß sie aussichtslos sei, und auf die Erfolglosigkeit früherer Bestrebungen, z. B. in Neapel und Portugal, hingewiesen.

In Neapel wurde Ende des XVIII. Jahrhunderts ein Dekret erlassen, welches den Ärzten bei Strafe von 300 Dukaten und im Wiederholungsfalle von zehn Jahren Verbannung die Anzeige jedes Falles von Lungenschwindsucht (Ulcera pulmonalia) zur Pflicht machte, arme Phthisiker ohneweiters dem Spitale zuwies und alle der Infektion verdächtigen (?!) Mobilien verbrennen ließ.

Diese Verordnung, nebenbei ein Beweis, wie sehr die Kontagiosität der Phthise lange vor dem Bazillus gefürchtet war, traf nur die am weitesten vorgeschrittenen Schwerkranken, während die große Mehrzahl der ambulanten chronischen Phthisiker, die gerade die Hauptgefahr ausmachen, unberührt blieb, so daß von vornherein ein wesentlicher Nutzen nicht zu erwarten war.

Über den Erfolg der von mir früher empfohlenen prophylaktischen Maßregeln läßt sich heute bereits nicht mehr streiten.

Schon seit Villemin und nach Entdeckung des Tb.B. wurde man mit den Sekreten da und dort etwas vorsichtiger, jedoch der allgemein verbreitete Glaube, daß der Tb.B. ubiquitär vorkomme und auch mit der Atemluft verbreitet werde, lähmte jede Prophylaxis und nahm ihr von vornherein die Aussicht auf Erfolg.

Erst seitdem es mir gelungen war, die **Hypothese der Ubiquität** als **falsch** und nur den **unreinlichen Phthisiker** als **Hauptinfektionsquelle** zu erweisen, war ein **fester Boden** für die **Prophylaxe** geschaffen und die Aussicht auf eine **wirksame** Bekämpfung der Tb. eröffnet. Meine Vorschläge wurden zuerst in Preußen, und zwar zunächst für den beschränkten Kreis der Irrenhäuser, Gefängnisse und Krankenhäuser der Ausgangspunkt mehrerer Verordnungen.

Die erste Verordnung, die auf meinen Vorschlägen basierte, ging vom Berliner Polizeipräsidium aus; es folgte eine weitere, gestützt auf ein Gutachten der königlich preußischen wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen, mit dem Ersuchen an die Bevölkerung und die Presse

um seine Verbreitung. Außerdem wurde eine Reihe von Verfügungen seitens der verschiedenen Ministerien, des Generalstabsarztes, der Provinzialregierungen erlassen, auf die einzugehen hier nicht der Platz ist. Später folgten die Regierungen einiger anderer Länder.

Ferner wurde in zahlreichen populären Schriften und Vorträgen die Frage der Prophylaxe ventiliert; ich erinnere an die Arbeiten von Predöhl in Hamburg, von P. Dettweiler, Günther, Meinert, Heller, G. Merkel, Rochelt, Felix, Flick, Tyndall und zahlreichen anderen; sie wurde Gegenstand der Diskussionen in mehreren medizinischen Gesellschaften und Ärztekammern. Auch die politische Presse nahm sich der Frage an und sorgte dadurch für das Populärwerden der Vorbeugungsmaßregeln.

Namentlich verdanke ich es dem Einflusse des berühmten Physikers Tyndall, der meinen Arbeiten Interesse entgegenbrachte und ins Englische übersetzte, daß diese dem englischen Publikum zugängig und namentlich in Amerika die prophylaktischen Konsequenzen in die Tat umgesetzt wurden.

Diese Maßnahmen hatten schon bald den Erfolg, daß die Tb. nicht unerheblich sank, und zwar fiel die Tuberkulosemortalität auf 10.000 Lebende:

in den preußischen Strafanstalten[1]	von ***118·0***	i. d. Jahren 1875–1878	auf ***81***	i. d. Jahren 1892—1894
in den Irrenhäusern	„ ***184***	im Jahre 1888	„ ***156***	im Jahre 1891
„ „ Krankenpflegeorden	„ ***100.4***	i. d. Jahren 1887—1888	auf ***67***	i. d. Jahren 1893—1894

Unverkennbar tritt also ein günstiger Einfluß der Verhütungsmaßregeln bei diesen Anstalten hervor: es sind mehrere hundert Personen weniger an Tb. gestorben, als nach dem Durchschnitt früherer Jahre zu erwarten war. Da es sich aber um für statistische Berechnungen relativ kleine Zahlen handelt — Strafanstalten zirka 11.000, Irrenhäuser zirka 35.000, Krankenpflegeorden zirka 3000 Lebende pro Jahr — so wäre der Einwand, daß Zufälligkeiten mitspielen, wenn auch nicht wahrscheinlich, so doch immerhin denkbar.

Aber auch auf der breiten Basis des ganzen Staates läßt sich eine merkbare Abnahme der Tb. erkennen, in erster Linie wiederum

---

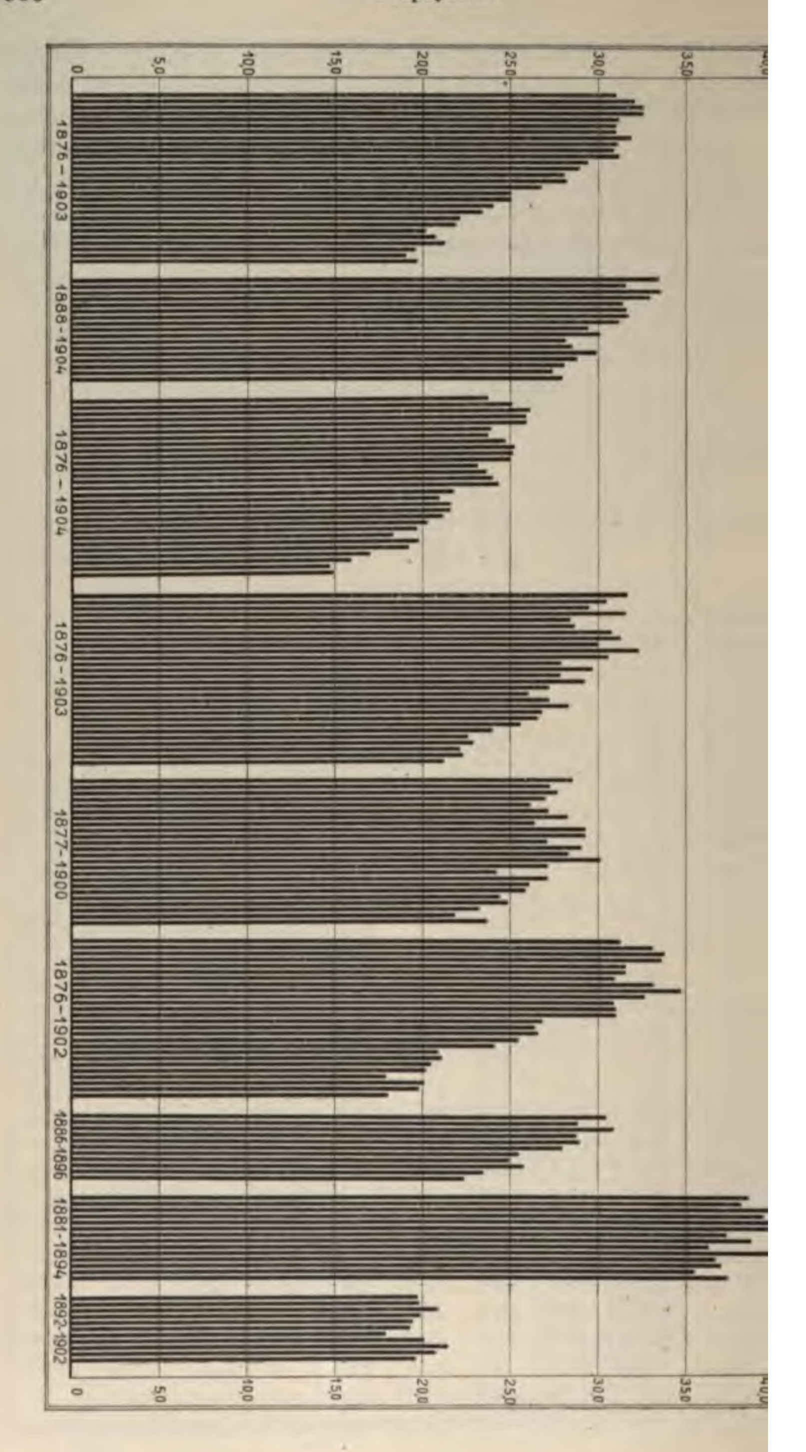
[1]) In obiger Berechnung sind absichtlich nur die Strafanstalten mit längerer Strafzeit berücksichtigt, weil bei kurzer Strafzeit leicht Tuberkulöse durch die Entlassung der Statistik entgehen, außerdem halte ich die Berechnung auf den Durchschnittsbestand für den vorliegenden Zweck für richtiger. Nehmen wir sämtliche zum Ressort des Ministeriums des Innern gehörigen Strafanstalten mit Berechnung auf die Gesamtzahl der Gefangenen, so starben nach dem amtlichen Ausweis auf 10.000 Lebende an Tb.:

1883/84	126·6	1892/93	51·1	1895/96	40·6
1884/85	116·5	1893/94	63·3	1896/97	41·15
1885/86	129·4	1894/95	45·8	1897/98	47·3
1886/87	131·0				

Der Unterschied vor und nach Einführung prophylaktischer Maßregeln tritt also noch deutlicher hervor. (Siehe auch Büdingen.)

in Preußen, wo man auf Initiative des damaligen Ministers v. Gossler zuerst daranging, aus den Lehren der Wissenschaft die praktischen Konsequenzen zu ziehen, und eine Prophylaxe der Tb. wenigstens anbahnte. In anderen Staaten Deutschlands und in Österreich, wo man staatlicherseits die Prophylaxe erst später oder unter dem Einflusse der Dispositionslehre überhaupt nicht oder nur zaghaft in die Hand genommen hat, wo man es dem Volke selbst überließ, sich zu belehren und zu schützen, finden wir eine bei weitem geringere Abnahme der Tuberkulosemortalität. Siehe Tabelle und Diagramm.

Jahr	Es starben auf 10.000 Lebende in den nebenstehenden Jahren an:									
	Krankheiten überhaupt	Tuberkulose	Tuberkulose	Lungenschwindsucht				Schwindsucht	Lungenschwindsucht	
	Königreich Preußen		Königreich Bayern	Königreich Sachsen	Königreich Württemberg	Großherzogtum Baden	Großherzogtum Hessen	Freie Hansastadt Hamburg	Reichslande Elsaß-Lothringen	Österreich
1876..	274·6	31·0	—	23·6	—	31·6	—	31·2	—	—
1877..	273·8	32·0	—	25·0	—	30·4	28·5	33·0	—	—
1878..	275·2	32·5	—	26·0	—	29·4	27·2	33·7	—	—
1879..	263·3	32·5	—	25·8	—	31·5	27·6	33·5	—	—
1880..	269·3	31·1	—	25·8	—	28 3	26·9	31·5	—	—
1881..	264·8	30·9	—	23·8	—	28·6	26·1	31·5	—	38·5
1882..	268·9	30·9	—	23·6	—	30·7	27·1	30·9	—	38·1
1883..	269·6	31·8	—	24·6	—	31·2	28·2	33·1	—	40 4
1884..	269·2	31·0	—	25·1	—	29·9	26·3	34·7	—	39·4
1885..	266·2	30·8	—	25·0	—	32·2	29·2	32·6	—	40·7
1886..	278·8	31·1	—	24·9	—	30·5	29·2	30 8	30·4	40·1
1887..	254·4	29·3	—	23·0	—	27·8	27·0	30·9	28·8	37·2
1888..	241·7	28·9	33·4	23·5	—	29·6	29·0	30·9	30·9	38·6
1889..	244·7	28·0	31·5	23·8	—	27·7	28·3	26·8	28·7	36·2
1890..	253·5	28·1	33·5	24·2	—	29·2	30·1	26·2	28·9	39·7
1891..	242·5	26·7	32·9	21·6	—	27·1	27·1	26·5	27·9	36·6
1892..	248·1	25·0	31·3	20·8	19·0	26·0	24·1	25·3	25·4	36·9
1893..	254·6	25·0	31·5	21·5	19·8	27·1	27·0	24·0	24·8	35·4
1894..	230·5	23·9	31·6	21·4	20·9	28·2	26·0	20·8	25·7	37·3
1895..	231·4	23·3	31·1	21·0	19·9	26·7	25·8	21·0	23·4	—
1896..	222·9	22·1	29·4	20·1	19·4	26·5	24·3	20·4	22·3	—
1897..	225·5	21·8	30·0	19·5	19·3	25·5	24·8	20·1	—	—
1898..	217·6	20·08	28·1	18·1	17·9	23·9	23·2	17·8	—	—
1899..	232·6	20·7	28·4	19·6	20·1	22·5	21·8	20·0	—	—
1900..	237·6	21·13	29·8	19·0	21·4	22·8	23·6	19·7	—	—
1901..	219·9	19·54	28·7	16·8	20·7	22·1	—	—	—	—
1902..	205·2	19·04	28·0	15·7	19·6	22·2	—	17·9	—	—
1903..	211·3	19·64	27·3	14·5	—	21·1	—	—	—	—
1904..	—	—	27·9	14·7	—	—	—	—	—	—



0
5,0
10,0
15,0
20,0
25,0
30,0
35,0
1876–1903
1888–1904
1876–1904
1876–1903
1877–1900
1876–1902
1886–1896
1881–1894
1892–1902

Die Abnahme der Tb., die selbst durch die inzwischen auftretende Influenza nicht aufgehalten wurde, ist zu groß, als daß sie auf einem Zufall beruhen könnte. Sie läuft auch nicht auf eine Verschiebung der Todesursachen hinaus, sondern Hand in Hand mit ihr geht, zum Teil eben durch sie veranlaßt, zum Teil durch das Sinken der Diphtheriesterblichkeit und durch die Besserung der allgemeinen Verhältnisse unterstützt, auch eine **Abnahme** der **gesamten Sterblichkeit**, so daß, was an Tb. gespart ist, als **direkter Gewinn** an **Menschenleben** bezeichnet werden kann.

Die von mir 1894 festgestellte Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit hat später aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte durch Rahts eine Bestätigung erfahren.

Niemals vorher, so weit die Statistik zurückreicht, hat die Tuberkulosemortalität in Preußen so niedrige Ziffern wie heute gezeigt. Früher bewegte sie sich zwischen 32·5 und 30·8 pro 10.000 Lebende; die Tendenz zur Abnahme, erklärlich durch eine gewisse Vorsicht nach Villemins Untersuchungen und besonders seit Kochs Entdeckung des Tuberkelbazillus, war noch gering. Seit den Jahren 1889 und 1890 aber finden wir ein **stetig fortschreitendes Sinken** fast ohne Schwankungen, und zwar von dem früheren Durchschnitte von rund **31 bis auf 19‰₀, so daß** in **Preußen** allein **von 1889—1903 um rund 400.000 Personen weniger an Tb. gestorben sind, als nach dem Durchschnitt der früheren Jahre von 31‰₀ zu erwarten war.** Der Gewinn an Menschenleben übertrifft sogar die durch Anwendung des Behringschen Serums erreichte, unbestrittene Verminderung der Diphtheriesterblichkeit. **Die Tb. ist somit in den letzten Jahren um mehr als ein Drittel ihrer früheren Frequenz gesunken.** Und dabei bewegte sich die Prophylaxe nur in bescheidenen Anfängen!

Auch in anderen Staaten ist man unterdessen der Prophylaxis in dieser Richtung näher getreten. Ich erinnere an die Debatten der französischen Akademie der Medizin im Winter 1890, an die Gründung einer Ligue antituberculeuse durch Armaingaud, den Pariser Tuberkulosen-Kongreß von 1898, die Gründung der Nationalliga zur Bekämpfung der Tuberkulose 1898 unter dem Vorsitze von Dewez in Belgien und die zahlreichen sonstigen Bestrebungen in den verschiedenen Ländern. Ich nenne nur die Namen Nothnagel, von Kusy, Kornfeld, Kraus, Weichselbaum, Kayserling, Korànyi, Kétly, Teleky, Kuthy, Brouardel, Grancher, Lannelongue, Landouzy, Calmette, Baradat, Dercq, Gallon, Malibran, Ransome, Williams, Cozzolino, Maragliano, de Renzi, H. Weber, Henry Phipps, Lawr. Flick, Baccelli, Bizzozero, Pel, Hansen, Holmboë, Holst, Stephan, Kinkert, Blumen-

thal, Dehio, Gabrilowitsch, Popoff, Linroth, Spengler, Kitasato und viele andere.

In New York, wo namentlich Biggs in mustergültiger Weise im Sinne einer antibazillären Prophylaxis tätig ist, betrug die Tuberkulosesterblichkeit in dem alten Teil der Stadt:

1886	*4·42*	1890	*3·97*	1894	*3·35*	1898	*3·08*
1887	*4·06*	1891	*3·55*	1895	*3·11*	1899	*3·08*
1888	*3·99*	1892	*3·51*	1896	*2·98*	1900	*3·01*
1889	*3·86*	1893	*3·16*	1897	*2·99*	1901	*2·89*

(siehe auch Janeway).

Desgleichen tritt in Philadelphia die Tb.-Abnahme sehr anschaulich hervor, seitdem durch die eifrigen Bemühungen von Lawr. F. Flick der Kampf energisch aufgenommen wurde.

Auch in Kopenhagen zeigt sich eine ganz auffallend starke Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit von der Mitte der Achtzigerjahre ab und besonders in den Neunzigerjahren. Sie kann nach Lehmann zwanglos als Wirkung der Bemühungen, die Krankheit zu bekämpfen, betrachtet werden, die durch die veränderte Auffassung von ihrem Wesen hervorgerufen wurden.

Ebenso ist in Italien ein Rückgang bemerkbar, der mit dem Verbot, auf die Erde zu spucken, in Zusammenhang gebracht wird (siehe Celli). Es unterliegt aber auch keinem Zweifel, daß eine jede Besserung der sozialen Lage und Lebenshaltung, die es z. B. ermöglicht bessere Wohnungen zu nehmen etc., gleichfalls, wenn auch nicht so unmittelbar, zur Verminderung der Tb. beiträgt. So hängt in England die Abnahme der Tb. von 3·80 : 1000 (1838) bis auf 1·308 (Ransome) vermutlich mit der Pflege der Wohnungsverhältnisse zusammen, so weit nicht durch eine andere Gruppierung der Krankheiten eine Abnahme vielleicht nur vorgetäuscht wird.

Je geringer die Einwohnerzahl eines Landes oder Distriktes ist, umsoweniger gleichmäßig kann die Abnahme zum Ausdruck kommen, da die natürlichen und zufälligen Schwankungen, je kleiner die Zahl, um so erheblicher ins Gewicht fallen. Erst bei einer Bevölkerung von jährlich 30—40 Millionen spielen diese nur mehr eine geringe Rolle.

Es ist ausgeschlossen, daß diese Abnahme etwa der Ausdruck einer Periodizität der Tb. sei, die Gottstein für die Diphtherie und andere Infektionskrankheiten in Anspruch nimmt, denn der Tb. gehen, so weit wir ihre Geschichte kennen, derartige periodische Schwankungen mit so rapidem Abfall vollkommen ab.

Die unverkennbare Abnahme der Tb. steht, wie wir namentlich in Preußen am besten übersehen können, allem Anscheine nach in innigem Zusammenhang mit den von mir auf den experimentellen Arbeiten begründeten Vorschriften über vorsichtige Beseitigung der Sputa und Verhütung der Infektion. Diesen Zusammenhang exakt festzustellen, halte ich aus drei Gründen für geboten.

Erstens im Interesse des Volkswohles und der weiteren Bekämpfung der Tb.; denn, wenn der von mir gewiesene Weg der richtige war und so gute Früchte gezeitigt hat, so ergibt sich daraus notwendig, daß wir auf diesem Wege weitergehen, in Zukunft mit doppelter Energie die Maßregeln durchführen müssen und die Kräfte nicht an minder bewährte Maßnahmen vergeuden dürfen. Zweitens im Interesse der historischen Wahrheit. Denn wie ich schon im Beginne der Heilstättenbewegung voraussagte (siehe Seite 861 ff.), taucht tatsächlich da und dort schon der Versuch auf, die seit **1889/90** eklatant einsetzende Tb.-Abnahme als einen Erfolg der im wesentlichen von **1897 an, also 8 Jahre später** gegründeten Heilstätten zu preisen und den chronologischen Tatbestand zu gunsten der Heilstätten zu verschleiern. Drittens möge es mir der wohlwollende Leser nicht verargen, wenn ich eine persönliche Note in die Melodie bringe und in der auf den vorliegenden Tatsachen fußenden Überzeugung, in einer das Volkswohl aufs empfindlichste berührenden Frage auf Grund einer 20jährigen Lebensarbeit den richtigen Weg gewiesen zu haben, mein gutes Recht wahre und gegen den Versuch, mich auch von den ethischen Früchten wegzudrängen, mit Entschiedenheit verteidige.

Der ursächliche Zusammenhang der antibazillären Prophylaxis und der Tb.-Abnahme zeigt sich zunächst in dem zeitlichen Zusammentreffen. Seit 1876 existiert erst in Preußen eine einigermaßen zuverlässige Tb.-Statistik. Im ersten Dezennium von 1876 bis 1886 zeigte nun die Tb.-Frequenz keine wesentliche Veränderung, sie betrug 1876: 31·0 Tb.-Todesfälle auf 10.000 Lebende und 1886 31·1, dazwischen Schwankungen von 30·9—32·5. Schon wenige Jahre nach der Entdeckung des Tb. B. (1882) wurden Warnungen laut, mit dem Auswurf vorsichtiger zu sein, doch konnte die Prophylaxis noch keinen festen Boden gewinnen, da ihr, wie erwähnt, der Ubiquitätsglaube und die Furcht vor dem infektiösen Atem jede Aussicht auf Erfolg raubte. Immerhin mag die größere Vorsicht mit dem Auswurf die Abnahme von 31·1 (1886) auf 28 (1890) veranlaßt, vielleicht auch eine natürliche Schwankung noch mitgewirkt haben.

Vom Frühjahr 1888 datieren meine ersten Publikationen, wodurch die Ubiquitätslehre beseitigt, auf den unreinlichen Phthisiker als Hauptinfektionsquelle hingewiesen und auf die einfache Maßregel einer feuchten

Sputumbeseitigung eine wirksame Prophylaxis begründet wurde. Dank der Unterstützung des damaligen Ministers v. Gossler, der alsbald die praktischen Konsequenzen in die Tat umsetzte und meine Arbeiten in 700 Exemplaren an die Medizinalbehörden zur Danachachtung verteilen ließ, dank auch dem freundlichen Entgegenkommen Virchows, der vorher dem Tb.-Bazillus noch sehr skeptisch gegenübergestanden war, fanden die Vorschläge überraschend schnell in der medizinischen und Tagespresse Eingang und wurden viel diskutiert. Von 1890 an findet nun mit kaum nennenswerten Schwankungen eine stetige Abnahme an Tb. statt (siehe Tabelle, Seite 899). Der chronologische Zusammenhang ist also in die Augen fallend.

Das zeitliche Zusammentreffen könnte ein Zufall und die Abnahme durch andere Faktoren bedingt sein, und man hat versucht, sie auf den wirtschaftlichen Aufschwung und die Sozialgesetzgebung in Deutschland zurückzuführen.

Es liegt mir nichts ferner, als der verbesserten Lebenshaltung und der Sozialgesetzgebung ihren großen Wert und ihren Anteil an der Tb.-Abnahme absprechen zu wollen; sicherlich haben diese und namentlich auch die weisen Maßnahmen der Staatsregierungen zur Verbesserung der Arbeiter- und Beamtenwohnungen, zur Verminderung der Gesamtsterblichkeit, deren wir uns in Deutschland und namentlich in Preußen zu erfreuen haben, wesentlich mitgewirkt, aber für die Tb. gaben diese Faktoren nicht den Ausschlag, sondern die Prophylaxis, und zwar aus folgenden Gründen:

Fürs erste stimmt der Ansatz des ökonomischen Aufschwunges, der sich schon in den Siebzigerjahren geltend machte, zeitlich nicht annähernd mit der erst Ende der Achtzigerjahre beginnenden und von 1890/91 kontinuierlichen Tb.-Abnahme überein, zweitens hat der wirtschaftliche Aufschwung bekanntlich nicht an den weiß-schwarzen Pfählen haltgemacht, sondern es partizipierten daran auch die anderen deutschen Bundesstaaten. So betrug z. B. in Bayern der Bruttoertrag

	1882	1897
der Kapitalrentensteuer	3,186.468	4,788.496
„ Einkommensteuer	1,680.344	2,593.733
„ Gewerbesteuer	5,006.003	7,273.683

mithin als Ausdruck einer starken wirtschaftlichen Hebung eine sehr große Steigerung.

Die Tuberkulose aber zeigt, wie aus der Tabelle, Seite 899, und Tafel, Seite 900, ersichtlich ist, nur in Preußen und Hamburg, wo die Prophylaxis intensiver betrieben wurde, bis dahin die rapide Abnahme, in den anderen Bundesstaaten aber, die der Frage damals noch indifferenter

gegenüberstanden oder ausdrücklich den Dispositionsstandpunkt hervorkehrten, nicht oder weit geringer und später.

Ferner tritt diese Tb. auch gerade in den preußischen katholischen Krankenpflegeorden deutlich hervor, die vom wirtschaftlichen Aufschwunge ganz unabhängig und durch ihre strengen Ordensregeln gewissermaßen versteinert sind, ferner tritt sie deutlich hervor in den Zuchthäusern (siehe Seite 898), deren eingesessenen Inwohner an den wirtschaftlichen Verhältnissen gleichfalls keinen wesentlichen Anteil haben.

Auch Keesbacher macht auf den bedeutenden Rückgang der Tb. in der Strafanstalt Laibach aufmerksam, seitdem die Tb. als Infektionskrankheit behandelt wird und erklärt, daß es einen sprechenderen Beweis für die Theorie der Tb. als Infektionskrankheit nicht gäbe als diesen Rückgang. (A. f. H. 1890, Bd. 10.) Siehe auch K. Kolb.

Aus den gleichen Gründen kann auch die sozialpolitische Gesetzgebung nicht die hauptsächliche Ursache für die Tb.-Verminderung sein, denn auch deren Segnungen wurden sämtlichen deutschen Bundesstaaten gleichzeitig zu teil, die Tb.-Abnahme aber nicht.

Wenn Hueppe die Behauptung aufstellt, die Tb.-Abnahme habe schon 10 Jahre vor den prophylaktischen Gesetzesmaßnahmen in Preußen begonnen und habe sich auch in den ländlichen Bezirken, wo nichts geschah, gezeigt, so offenbart uns ein Blick auf die Seite 899 mitgeteilten amtlichen Tb.-Zahlen, die Willkür und Unrichtigkeit seiner Behauptung, ferner sind ja nicht die prophylaktischen, gesetzgeberischen Maßnahmen das Wesentlichste, sondern das Eindringen der Prophylaxis durch Ärzte und Presse ins Volk, und daran hatte das Land so gut wie die Stadt Anteil. (Siehe Seite 897 und 898.)[1])

Gottstein sucht ferner die Abnahme nur als geringere Letalität (bei gleichbleibender Erkrankungsziffer) zu deuten und will diese auf bessere Erfolge in der Therapie beziehen, aber — das Wissen und Können meiner preußischen Kollegen in höchsten Ehren — es ist doch nicht anzunehmen, daß mit einem Male seit 1889, 1890 oder 1891 gerade in Preußen die Tb. mit besserem Erfolge und „gesteigertem Interesse" als von den Kollegen in anderen Bundesstaaten und in Österreich, wo die Tb.-Mortalität ziemlich gleich blieb, behandelt worden wäre. Diese notwendige Konsequenz seiner Behauptung wird auch sicherlich mein

[1]) Auf Grund welcher Belege auch Ballota Taylor de Santander zur Ansicht kommt, die Tuberkulose habe in Deutschland seit Einführung der Sputumprophylaxis **zugenommen,** ist mir unbekannt, jedenfalls beweisen alle amtlichen und privaten Zahlen das **Gegenteil.** Als ich die gleiche Behauptung Taylors bezüglich Ungarn durch Anfrage an das dortige statistische Amt verifizieren wollte, wurde mir die freundliche Antwort, daß dort überhaupt erst vom Jahre 1897 eine „brauchbare Tb.-Statistik" vorhanden ist!!! Wie kommt also Ballota Taylor zu seinen Zahlen? Gleichwohl nennt der Referent der „Allg. Wiener med. Zeitung" „diesen mit ebenso viel Gründlichkeit als Sachkenntnis ausgearbeiteten Aufsatz" eine „lehrreiche Arbeit".

hochgeschätzter Kollege Gottstein ablehnen. Außerdem aber müßte, wenn es sich nach Gottstein nur um eine „Verlängerung der Krankheitsdauer“ handelte, im Laufe der 15 Jahre durch das Absterben der protrahierten Fälle längst das numerische Gleichgewicht wieder eingetreten sein, und nicht die Tb. auch jetzt noch dauernd abnehmen. Auch die Bemerkung Gottsteins, daß die Abnahme der Tb. durch ihre Zunahme in den industriellen Bezirken des Westens überkompensiert ist, schwebt durchaus in der Luft, wie ein Blick auf des Diagramm (Seite 915) zeigt, das auf dem amtlichen Quellenwerk fußt. Im Gegenteil, gerade im industriereichen Westen und den Regierungsbezirken Wiesbaden, Koblenz, Düsseldorf, Köln etc. hat die Tb. weit mehr als im östlichen Königsberg, Gumbinnen, Danzig, Marienwerder abgenommen.

Man hat den Einwand gemacht, daß die Tb.-Abnahme, wenn sie mit der Prophylaxis zusammenhänge, noch nicht 1890/91 sich hätte äußern können, denn bei dem chronischen Verlaufe der Tb. könne eine durch Prophylaxis erzielte Verminderung der Infektionsquellen frühestens 3 oder 5 Jahre später durch den Ausfall von Todesfällen in der Statistik zum Ausdruck kommen (George Meyer). Das ist nicht richtig! Denn dabei hat man vergessen, daß bei einer durchschnittlich 3- (oder 4-) jährigen Dauer der Tb. den notorisch häufigen Fällen von längerer Dauer, selbst von 6—10 Jahren als Äquivalent, um das arithmetische Mittel herbeizuführen, eine gleiche Zahl Fälle gegenüberstehen müssen, die nur in einem geringen Bruchteil der 3jährigen Durchschnittsdauer verlaufen: es sind die klinisch wohlbekannten, ziemlich zahlreichen Fälle akuter Tb., galoppierender Schwindsucht und Miliar-Tb., die in wenigen Monaten zum Tode führen. Wenn wir bei einer Tb.-Mortalität von 84.000 Personen, wie sie damals (1888) in Preußen herrschte, nur den 5. Teil auf die akute Tb. rechnen, beträgt dies pro Jahr zirka 16.800 Personen. Wird nun die Infektionsgelegenheit nur um $^1/_{10}$ vermindert, so trifft dies natürlich in gleicher Weise wie die chronischen, auch die präsumptiven akuten Fälle und macht unter 16.800 zirka 1000—2000 Personen aus, die (bei $^1/_2$—1jähriger Inkubation) fast im gleichen Jahre mit Einsetzen der Prophylaxis weniger sterben und die gesamte Tb.-Mortalität wesentlich herabdrückt. Gesellte sich dazu zufällig noch eine der natürlichen Schwankungen nach unten, so kann die Abnahme ungewöhnlich groß erscheinen.

Auf einen von Ascher gemachten Einwand komme ich weiter unten zurück (siehe Seite 914).

Ich wende mich nun gegen die immer mehr zutage tretenden Versuche, die Tb.-Abnahme mit der Heilstättenbewegung in Verbindung zu bringen. So spricht Pannwitz u. a. von den offenkundigen Leistungen der Volksheilstätten, und in einem Atemzuge fährt er fort, daß aus allen

Statistiken die beständige Abnahme der Tb. in Deutschland hervorgehe; ferner verkündet ein offizieller Vertreter auf der 5. Landes-Tb.-Versammlung 1904, daß „vor etwa 10 Jahren (1894??) in Deutschland der Kampf gegen die Tb. begonnen, und daß während 1890 28·11 $^0/_{000}$, 1902 nur mehr 19·04 $^0/_{000}$ starben. Diese Abnahme sei die Folge der systematischen Bekämpfung dieser Volksseuche. Was die Heilstätten anlange . . . . . .“

Eine solche Darstellung steht in direktem Widerspruch mit den chronologischen Geschehnissen; denn der Kampf hat doch bereits 1888 und 1889 begonnen und nicht 1894. Auf Grund der bis 1894 festgestellten Zahlen war ich bereits anfangs 1895, also lange vor der Heilstättenbewegung, in der Lage, in einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft auf die bereits erreichte Abnahme als Resultat der Prophylaxis hinzuweisen, und an der Hand der Statistik die Richtigkeit meiner 1888 gemachten Vorhersage einer sicheren Tb.-Abnahme bei Befolgung meiner Maßregeln zu beweisen.

Auch Bielefeldt stellt die Zahlen von 1892—1895 denen von 1897—1900 gegenüber, als ob nicht bereits 1892 die Abnahme ohne den Millionenaufwand für die Heilstätten in vollem Gange gewesen wäre.

Diesen unrichtigen Darstellungen gegenüber müssen wir konstatieren, daß der **ganze große Apparat** der **Heilstätten** die **Tuberkulose** in ihrer bereits längere Zeit vorher im Flusse befindlichen **Abnahme** um **nichts beschleunigt** hat.

Als ich 1895 in der Berliner medizinischen Gesellschaft zuerst auf die Tb.-Abnahme aufmerksam machte, sprach Virchow Bedenken aus, ob die Abnahme eine wirkliche und dauernde sei, meinte aber, in diesem Falle würde er allen und mir „doppelt Glück wünschen, das erreicht zu haben“. Inzwischen aber haben sich diese Resultate nicht nur bestätigt, sondern noch mehr als verdreifacht. (Siehe B. kl. W. 1905, Seite 441.)

Wenn wir die Tb.-Mortalität in Preußen in den letzten 26 Jahren, 1876—1902, und zwar nach den einzelnen Altersklassen in jedem Jahre spezifizieren, so entrollt sich uns ein höchst interessantes Bild. Der Raumersparnis wegen bringe ich nicht die Zahlen, sondern das von mir auf Grund der amtlichen statistischen Belege entworfene Diagramm. In Tafel I enthält jede Rubrik die Tb.-Mortalität der männlichen Personen jedes Jahres in den Altersklassen (von links nach rechts)

unter 1 Jahr	10—15 Jahren	40—50 Jahren
1— 2 Jahren	15—20 „	50—60 „
2— 3 „	20—25 „	60—70 „
3— 5 „	25—30 „	70—80 „
5—10 „	30—40 „	über 80 Jahre

Tafel I.

Sterblichkeit an Tuberkulose in den einzelnen Altersklassen in den Jahren 1876—1902 in Preußen.
Auf 10.000 Lebende starben männliche Personen:

Daraus geht deutlich hervor, daß der Gesamttypus der Tb.-Verbreitung in den einzelnen Altersklassen der verschiedenen Jahre gleich bleibt und geradezu gesetzmäßig ist, nur mit dem Unterschiede, daß die Tb. in den hohen Altersklassen sehr bedeutend, in den kindlichen Altersstufen nur sehr wenig abgenommen hat.

Noch deutlicher zeigen uns dies Tafel II für die männlichen und Tafel IV für die weiblichen Personen (Seite 912/13), auf welchen die Tb.-Mortalität jeder Altersklasse von den 26 Jahren in einer Rubrik vereinigt ist und die Höhe der einzelnen kleinen Zacken über der Grundlinie nach dem seitlich angefügten Maße die Zahl der auf 10.000 Lebende an Tb. Gestorbenen in den verschiedenen Jahren, 1876—1902, der gleichen Altersklasse ausdrückt. In sehr klarer Weise tritt hier der gleiche Typus bei beiden Geschlechtern fast in sämtlichen Altersklassen hinsichtlich der Mortalitätshöhe, respektive -abnahme hervor, nur daß die Frequenz der weiblichen Tb. mit Ausnahme der 2. und 3. Altersstufe (siehe Seite 913) im ganzen etwas geringer ist als beim männlichen Geschlechte.

Ferner zeigt sich hier durch die Vereinigung der gleichen Altersklassen in eine Rubrik noch deutlicher die geringe Abnahme bei beiden Geschlechtern im Kindesalter, eine stärkere vom 20.—25. Lebensjahre an bei Männern, vom 25.—30. Jahre bei Frauen, und die größte Abnahme im 60.—70. Lebensjahre, wo die Tb. nur mehr die Hälfte gegen die Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts

ausmacht. Erst im höchsten Alter über 70 und namentlich über dem 80. Lebensjahre ist die Tb.-Abnahme wieder weit geringer und entspricht etwa dem 25.—30. Lebensjahre.

Dieser eklatante Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen — auf den Unterschied in den späteren Altersklassen kommen wir unten zurück — bringt prima vista auf den Gedanken, daß irgendwelche Faktoren, wie wir annehmen, die Sputumprophylaxis, die Tb. der Erwachsenen erfolgreich bekämpft hat, diese Waffe aber gegen die Kinder-Tb. sich minder wirksam bewährte.

Die Erklärung liegt dafür wohl darin, daß der kindliche Körper, wie wir wissen, auch für mindervirulente Tb. B. menschlicher Herkunft und für höhervirulente B. Tb. B. leichter empfänglich ist und einer solchen Infektion eher unterliegt als der Erwachsene. In letal verlaufenen Fällen hat man bisher B. Tb. B. ausschließlich bei Kindern gefunden, während sie bei Erwachsenen nur zu vorübergehenden Erkrankungen führen, die in der Mortalitätsstatistik nicht zum Ausdrucke kommen.

Durch diese Infektionen mit B. Tb. B., die anscheinend nicht so selten sind (siehe Kessels Versuche), werden eine Anzahl kindlicher Todesfälle verursacht, die von der Sputumprophylaxis natürlich unberührt bleiben. Dabei darf man nicht annehmen, daß die namentlich in der Milch enthaltenen B. Tb. B. nur den Darm des Kindes gefährden, denn der Darm ist selbst beim Kinde, wenigstens in den späteren Kindesjahren, verhältnismäßig geschützt (siehe Seite 238 ff.), daher die relative Seltenheit primärer Darm- und Mesenterialdrüsen-Tb. (siehe Seite 73). Hingegen können durch achtloses Ausgießen und Vertrocknen der Milch die darin enthaltenen B. Tb. B. verstäubt und eingeatmet werden, womit auch die Häufigkeit der kindlichen Inhalations-Tb. (siehe Seite 244) außer ihrer Entstehung durch H. Tb. B. im Einklang zu bringen ist. In manchen Fällen mögen auch die B. Tb. B. in der Milch durch Tonsillen und Halsdrüsen aufgenommen und bei genügender Virulenz bis zu den Bronchialdrüsen und Lungen gelangen, ein Infektionsweg, den wir schon Seite 293 erwähnten, ohne ihm die dominierende Bedeutung wie vereinzelte Autoren zusprechen zu können.

Wie häufig in ähnlicher Weise auch schwachvirulente, für den Erwachsenen relativ ungefährliche H. Tb. B. beim Kinde letale Infektion hervorrufen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Das Kindesalter hat also noch mit Bazillen zu rechnen, die für den Erwachsenen nur eine geringe Bedeutung haben, und deren Beseitigung die Sputumprophylaxis zum Teile nicht in sich schließt. So erklärt es sich, daß die kindliche Tb. durch Sputummaßregeln nicht in dem Maße vermindert wurde wie im späteren Lebensalter. —

Weit schwieriger ist die Erklärung, warum die Tb.-Abnahme im höheren Alter von 40—70 Jahren bei beiden Geschlechtern weit

eklatanter zutage tritt als im 20.—40. Lebensjahre (siehe Tafel II und IV), denn man sollte doch annehmen, daß die Sputumprophylaxis diesen Altersklassen in ziemlich gleichem Umfange zu gute kommt. Dies zu verstehen, müssen wir die Vorfrage lösen, warum überhaupt vom 15., respektive vom 20. Lebensjahre die relative Tb.-Mortalität bis ins hohe Alter von 70 Jahren steigt und dann erst abnimmt. Diese Steigerung könnte auf den ersten Blick als Produkt vermehrter Infektion erscheinen. Dem ist aber in Wirklichkeit nicht so! Denn man wird annehmen dürfen, daß die erwerbsfähigen Altersklassen von 20—70 Jahren annähernd der gleichen (eher in späteren Jahren einer geringeren) Infektionsgelegenheit ausgesetzt sind. Ich glaube diese Steigerung der Mortalität auf eine mathematische Ursache zurückführen zu können, nämlich darauf, daß ein Teil der in einer Altersklasse letal Infizierten vermöge der langen, durchschnittlich 3jährigen Dauer der Tb. lebend in die nächste Altersklasse gelangt und unter der mit zunehmendem Alter immer geringeren Zahl der Lebenden einen prozentisch immer größeren Mortalitätsfaktor[1]) ausmacht.

Zwei Beispiele sollen dies erläutern: die an Tb. Gestorbenen als den Ausdruck letaler Infektion betrachtet, würde sich pro 1890 in Preußen für 15,559.619 Lebende und 64.663 an Tb. Gestorbenen im Alter von 20—70 Jahren ein mittlerer Koeffizient für letale Infektion von 41·5 ergeben. (Die Geheilten scheiden hier in der Mortalitätsstatistik natürlich aus.) Bei der Annahme, daß aus der Altersgruppe von 15—20 Jahren, in der 5300 an Tb. starben, etwa 2000 Personen mit letaler Infektion, aber noch lebend, in das Alter von 20—30 Jahren übertreten, ergibt sich pro 1890 die Tabelle A. Im Jahre 1900 erhalten wir in gleicher Weise aus den Lebenden und an Tb. Gestorbenen berechnet einen Koeffizienten von 30·79 auf 10.000 Personen (siehe Tabelle B).

Aus der vorletzten Rubrik (9) der Tabelle A ergibt sich, daß die letal Infizierten, die lebend aus der vorigen Altersgruppe in die nächst höhere übergetreten sind und hier voraussichtlich innerhalb des Dezenniums absterben, hauptsächlich die Ursache für die sich steigernde Tb.-Sterblichkeit in den höheren Altersklassen ausmachen. Im Alter von 70—80 Jahren ist der Infektionsquotient mit dem Austritt der Erwerbstätigkeit wieder weit geringer und etwa ähnlich (wenn nicht kleiner) wie der der Kinder (Familieninfektion). Durch das Absterben der aus der vorigen Altersgruppe stammenden letal Infizierten bleibt aber der Mor-

[1]) Die Bevölkerung in Preußen beträgt im

3. Dezennium	um		20%	weniger	als	im	2.	Dezennium
4.	„	„	20%	„	„	„	3.	„
5.	„	„ zirka	26%	„	„	„	4.	„
6.	„	„ „	30%	„	„	„	5.	„
7	„	„ „	57%	„	„	„	6.	„

talitätskoeffizient zunächst noch in ziemlicher Höhe (siehe Seite 424), um mit dem achtzigsten Jahre noch weiter zu sinken.

Tabelle A (1890).

Alter	Zahl der Lebenden	Von diesen verfielen: bei dem Infektionskoeffizienten von	Von diesen verfielen: der letalen Infektion	Dazu der Übertrag letal Infizierter aus der vorigen Altersgruppe	Macht in Summa letal Infizierte	Von diesen starben laut amtlicher Statistik	Verbleibt ein Rest letal Infizierter, die in die nächste Altersgruppe lebend übertreten	Auf 10.000 Lebende starben an Tb. laut amtlicher Statistik	Auf 10.000 Lebende trafen letal Infizierte aus der vorigen Altersgruppe	Also sind auf 10.000 Lebende gestorben exklusive des Übertrages
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
20–30	4,929.617	41·5	20.459	2000	22.459	14.392	8067	*29·19*	*40·5*	*25·14*
30–40	3,850.810	41·5	15.977	8067	24.044	14.380	9664	*37·34*	*20·94*	*16·40*
40–50	3,029.820	41·5	12.574	9664	22.238	12.758	9480	*42·10*	*31·90*	*10·20*
50–60	2,248.848	41·5	9.337	9480	18.817	12.470	6347	*55·45*	*42·15*	*13·30*
60–70	1,500.524	41·5	6.225	6347	12.572	10.663	1909	*71·06*	*42·30*	*28·76*
Tabelle B (1900).										
20–30	5,470.564	30·79	16.842	2000[1]	18.842	13.874	4968	*25·36*	*3·65*	*21·71*
30–40	4,439.287	30·79	13.671	4968	18.639	12.167	6472	*27·41*	*11·2*	*16·21*
40–50	3,306.830	30·79	10.191	6472	16.663	10.517	6146	*31·80*	*19·6*	*12·2*
50–60	2,593.438	30·79	7.975	6146	14.121	9.586	4535	*36·96*	*23·7*	*13·26*
60–70	1,569.005	30·79	4.834	4535	9.369	7.367	2002	*46·95*	*28·90*	*18·05*

[1] Wir haben hier als Übertrag wieder 2000 gewählt, um den Unterschied selbst unter gleichbleibendem Übertrag zu zeigen.

Je kleiner nun durch die Tb.-Abnahme der durchschnittliche Infektionskoeffizient wird, um so geringer ist die Zahl der letal Infizierten überhaupt, um so geringer auch die Zahl der letal Infizierten, die lebend in die nächste Altersgruppe gelangen, umsomehr fällt die dadurch hervorgerufene Erhöhung weg und um so erheblicher prägt sich Tb.-Abnahme, wie wir im Jahre 1900, Tabelle B, in der vorletzten Rubrik (9) sehen, in den höheren Altersklassen aus.

Aus dem Vergleiche dieser aus der Wirklichkeit gegriffenen Beispiele der Jahre 1890 mit hoher und 1900 mit ermäßigter Tb.-Sterblichkeit sehen wir, daß die in der vorletzten Rubrik dargestellten Zahlen der aus der vorigen Altersgruppe stammenden und zum Absterben gelangenden letal Infizierten dem Sterblichkeitskoeffizienten erst den Stempel der Zunahme mit steigendem Alter aufdrücken, während die in der gleichen Altersklasse Infizierten und Absterbenden in den verschiedenen Altersklassen relativ gleich bleiben.

Tafel II.

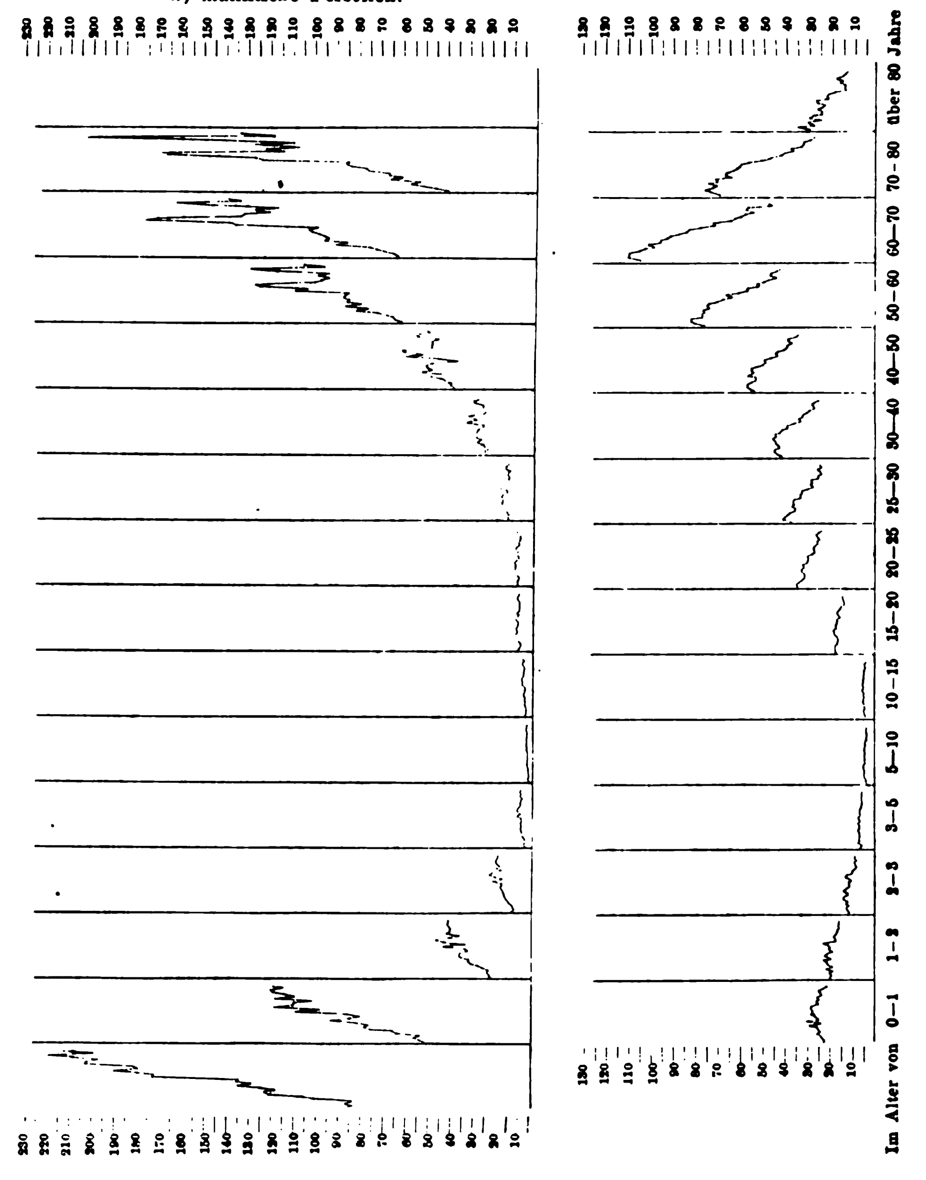
In den einzelnen Altersklassen starben auf 10.000 Lebende an Luftröhrenentzündung und Lungenkartarrh, Lungen- und Brustfellentzündung und sonstigen Lungenkrankheiten außer Tuberkulose (1876—1901):

a) männliche Personen.

Tafel III.

In den einzelnen Altersklassen starben von 10.000 Lebenden an Tuberkulose nach Jahren geordnet (1876—1901):

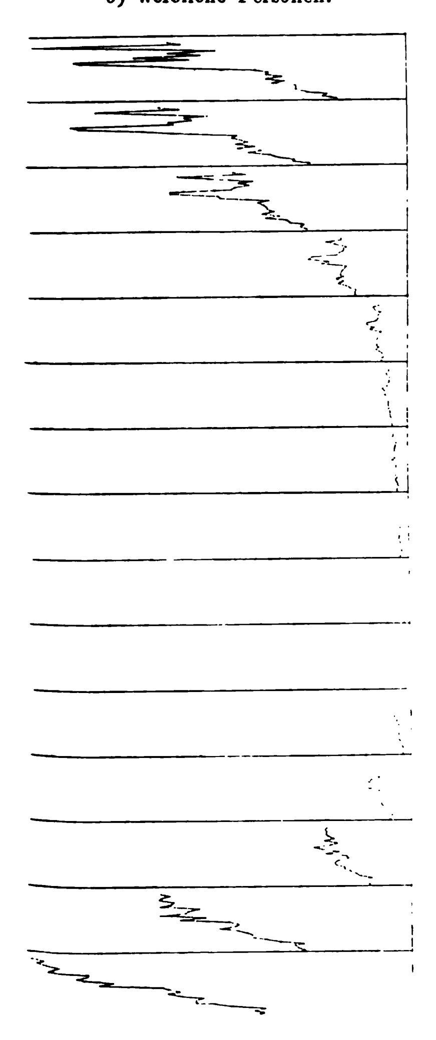
a) männliche Personen.



Tafel IV.

In den einzelnen Altersklassen starben auf 10.000 Lebende an Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh, Lungen- und Brustfellentzündung und sonstigen Lungenkrankheiten außer Tuberkulose (1876—1901):

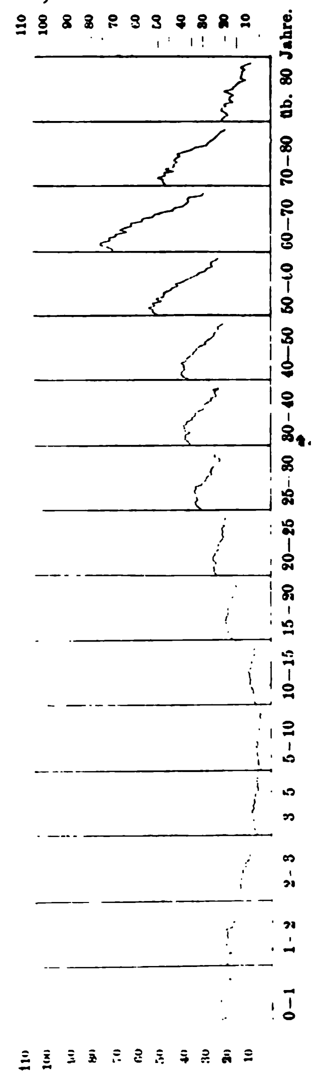
b) **weibliche Personen.**



Tafel V.

In den einzelnen Altersklassen starben von 10.000 Lebenden an Tuberkulose nach Jahren geordnet (1876—1901):

b) **weibliche Personen.**



Nimmt der gleichmäßige Infektionskoeffizient von 20—70 Jahren noch weiter ab, so läßt sich gewissermaßen der Zeitpunkt vorausbestimmen, wo die Tb. in den verschiedenen Altersgruppen von 20—70 Jahren auch einen gleichen Mortalitätskoeffizienten erhält.

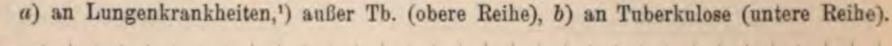
Natürlich können diese Berechnungen nicht den Anspruch auf Exaktheit machen, da noch eine Reihe von Faktoren mitspielen, die sich zahlenmäßig nicht darstellen lassen, z. B. die anscheinend längere Dauer der Tb. zwischen dem 30. und 50. Jahre, und das raschere Absterben später; aber sie geben uns wenigstens eine Erklärung für die Steigerung der Tb.-Mortalität in den höheren Altersklassen einerseits, und für die weit erheblichere Abnahme in diesen in neuerer Zeit.

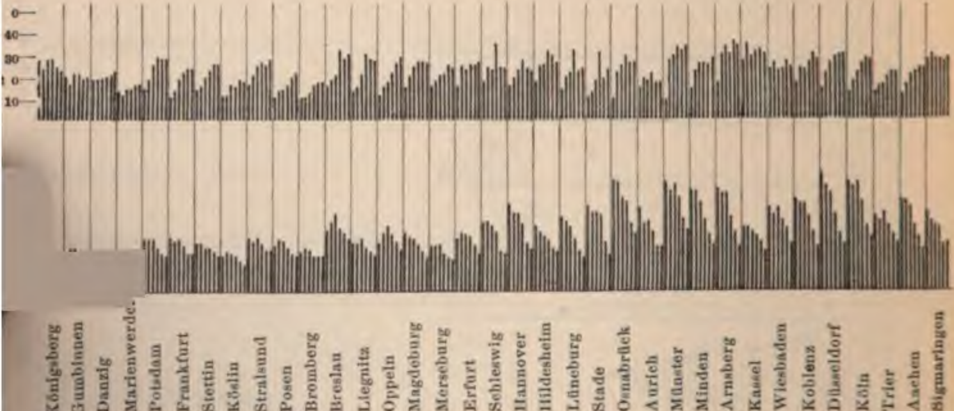
Ascher hat die Behauptung aufgestellt, daß die Tb. in Preußen wohl abgenommen habe, daß aber im gleichen Maße die anderen Krankheiten der Atmungsorgane zugenommen hätten, so daß sich als Endresultat die Sterblichkeit gleich bleibe. Von einem Gleichbleiben der Sterblichkeit ist von vornherein keine Rede, wie die Tabelle, Seite 899, zeigt, denn die Gesamtsterblichkeit ist von 244 (auf 10.000 Lebende) 1889 auf 211·3 1903 gesunken. Aber auch der Schluß Aschers, daß der Sterblichkeitsausfall bei der Tb. durch die anderen Krankheiten gedeckt wäre, ist falsch und wird dadurch nicht richtiger, wenn „Rahts, der Medizinalstatistiker des kais. Gesundheitsamtes", auf den sich Ascher beruft, gleichfalls „an verschiedenen Stellen" in diesen Irrtum verfällt. Wenn wir nämlich die Verhältnisse in den einzelnen Regierungsbezirken betrachten, so zeigt sich, daß vielfach die Tb. gerade in den Bezirken abgenommen hat, wo die anderweitigen Erkrankungen der Atmungsorgane im Lauf der Jahre nur eine unwesentliche Zunahme erfahren haben, beispielsweise in Lüneburg, Schleswig, Osnabrück, Kassel, Siegmaringen und Wiesbaden.

Tafel VI.

In den einzelnen preußischen Regierungsbezirken starben auf je 10.000 Lebende in den Jahren 1876, 1881, 1886, 1891, 1896, 1901:

a) an Lungenkrankheiten,[1]) außer Tb. (obere Reihe), *b*) an Tuberkulose (untere Reihe).





[1]) Nr. 20—22 der preußischen Statistik: Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh, Lungen- und Brustfellentzündung und sonstige Lungenkrankheiten außer Tuberkulose.

Außerdem zeigt sich in Regierungsbezirken, die eine relativ geringe Tb.-Abnahme aufweisen, z. B. in Stralsund, eine bedeutende Zunahme der anderen Krankheiten der Atmungsorgane und in jenen Bezirken endlich, wo eine Abnahme der Tb. und eine Zunahme der anderen Erkrankungen des Respirationstraktes gefunden wird, zeigt sich jene Abnahme um vieles bedeutender als diese Zunahme, so in Köln, Düsseldorf, Aachen, Minden. Mit anderen Worten: Die Abnahme der Tb. deckt sich in den einzelnen Regierungsbezirken keineswegs mit der Zunahme an anderen Krankheiten der Atmungsorgane.

Weit wichtiger ist die Prüfung der Zahlen noch nach einer anderen Seite.

Wenn Ascher Recht hätte, so hätte in den Altersgruppen, in welchen die Tb. bedeutend abgenommen hat, auch eine entsprechende Zunahme der Sterblichkeit an den andern Krankheiten der Atmungsorgane erfolgen müssen. Auch das stimmt nach den vorliegenden Zahlen keineswegs überein[1]). Denn die ersten Kindheitsjahre zeigen bei beiden Geschlechtern eine ganz enorme Zunahme an den Krankheiten der Atmungsorgane, während sie, wie wir oben schon bemerkten, fast keine Abnahme an Tb. aufweisen. Hierauf beruht hauptsächlich die ganze Zunahme der Krankheiten im Respirationstrakt; zwar zeigt sich auch in späteren Jahren, in den von der Tb. jetzt weniger befallenen höheren Altersklassen, eine Zunahme der Atmungskrankheiten, aber diese ist nicht annähernd äquivalent der Abnahme an Tuberkulosesterblichkeit und zeigt außerordentlich hohe Schwankungen in den einzelnen Jahren, während die Tb. eine ganz gleichmäßige und ich möchte sagen gesetzmäßige Abnahme aufweist. Im Alter über 70 und 80 ist wieder die Zunahme der Atmungskrankheiten sehr bedeutend, die Abnahme an Tb. weit geringer. Fast in keiner Altersklasse trifft die von Ascher und Rahts behauptete Deckung zu. Es ist unbegreiflich, wie man bei solch abweichenden Zahlenverhältnissen derartige Behauptungen aus der Luft greifen kann. Hier ist nicht der Ort, auf diese Verhältnisse näher einzugehen, ich muß mir daher den zahlenmäßigen Nachweis für eine andere Gelegenheit aufsparen.

Bei genauerer Prüfung hätten Ascher diese Verhältnisse nicht entgehen können; denn er kann wohl annehmen, daß ich nicht aufs Geratewohl meine Behauptungen aufstelle, ohne sie nach allen Seiten zu prüfen. „Die Statistik ist," wie Ascher anderen vorwurfsvoll zuruft, „nicht das Objekt für dilettantische Versuche." Nur schade, daß er diesen richtigen Ausspruch nicht zuerst selbst beherzigte.

Auch in Sachsen und Hamburg hat sich seit 1890 die Zahl der an Tuberkulose Gestorbenen um einen nicht unbedeutenden Bruchteil vermindert.

Die brutale Gewalt all dieser Zahlen, zugleich ein Zeugnis für die Notwendigkeit und Berechtigung der Tausende von Tieropfern, die uns allein die Erkenntnis der Infektionsbedingungen ermöglichten, dürfte alle theoretischen Deduktionen und Bedenken gegen die von mir vorgeschlagene Prophylaxe erledigen; sie dürfte zur Genüge die Richtigkeit der Prämissen, die Durchführbarkeit und den Erfolg der bisherigen antibazillären Pro-

[1]) Siehe Tabelle, Seite 912/13.

phylaxe erweisen und **weitere Maßnahmen sowohl dem einzelnen als auch dem Staate zur unabweisbaren Pflicht machen.** Die Tb. wird nicht durch prunkvolle Kongresse und volltönende Reden aus der Welt geschafft, sondern nur durch die stille, emsige aber energische und zielbewußte Heimarbeit bekämpft.

II. Individuelle Prophylaxis.

Wenn auch die kräftigsten Personen einer tuberkulösen Infektion oft in kurzer Zeit erliegen, ein kräftiger Körper somit keinen zuverlässigen Schutz gegen die Phthise verleiht, so zeigt doch die Erfahrung, daß bei schwächlichen Personen im allgemeinen die Schwindsucht schwerer zur Ausheilung oder zum Stillstand kommt, schneller zum tödlichen Ende führt, und auch mindervirulente Bazillen schwere Erkrankungen herbeizuführen scheinen. Daher muß unser Bestreben auch darauf gerichtet sein, den Organismus in jeder Hinsicht zu kräftigen. Die dazu erforderlichen Maßnahmen umfassen die ganze Hygiene; ich werde mich auf die Hauptpunkte beschränken.

Bei schwächlichen Kindern muß diese Sorge schon früh in der Jugend beginnen. Eine schwächliche oder kranke Mutter soll ihr Kind nicht nähren; die **Milch** darf, wenn ihre Provenienz von einer gesunden Kuh nicht ganz sicher steht, **nur sterilisiert** gereicht werden (Soxhletscher Apparat). Der Gesundheitszustand der Amme, des Kindermädchens, der Erzieherin, überhaupt des Dienstpersonals bedarf sorgfältigster Prüfung. Sofern ein Glied der Familie (auch im weiten Sinn) tuberkulös ist, suche man nach Möglichkeit einen **engen** Verkehr des Kindes mit demselben zu **vermeiden**, sehe auf **strenge Reinlichkeit** des Kranken bezüglich des Auswurfes und verbiete das Küssen besonders auf den Mund.

Vorsichtshalber kann man Ammen der Tuberkulinprobe unterziehen, hat doch E. Binswanger unter den quoad Tb. schon gesichteten Ammen $33 = 28{\cdot}5\%$ mit positiver Tuberkulinreaktion festgestellt.

Wer in der Lage ist, eine eigene Kinderstube zu halten, soll wenigstens aus dieser Teppiche und andere Staubfänger verbannen. Besonders der Fußboden des Kinderzimmers und überhaupt der ganzen Wohnung muß peinlich sauber gehalten werden, um der Gefahr zu begegnen, daß von außen Bazillen mit den Schuhen hereingetragen werden. Diese Gefahr fällt umsomehr ins Gewicht, als Kinder mit den Fingern auf dem Fußboden herumgreifen und diese dann in den Mund stecken. Man verhindere möglichst diese Infektionsgelegenheiten durch Reinlichkeit der Hände und fleißiges Baden des Körpers. Reinlichkeit muß von der Wiege an Pflege und Erziehung beherrschen.

Soweit die Arbeiten der Schule und sonstige Verhältnisse es zulassen, gebe man jede Minute zum Luftgenuß frei, zum Aufenthalt im Freien. Dieser bedeutet nichts anderes als Reinlichkeit der Lunge; wir wissen ja, daß die Luft im Freien weit ärmer an Keimen ist als in geschlossenen Räumen.

Bei Schulkindern ist auch der Gesundheitszustand der Spielgenossen und deren Angehörigen zu beachten. Wie oft mag es vorkommen, daß ein Kind, auf welches im elterlichen Hause die größte hygienische Pflege verwendet wird, in die Familie eines Spielkameraden kommt, in der sich ein Tuberkulöser befindet. Bei dem jugendlichen Spiel geht es meist nicht ohne Staubentwicklung ab, und das Kind bringt außer anderen Krankheiten auch den Keim der Tb. nach Haus. Gedanken- und urteilslos ist es dann, eine längst verstorbene Großmutter einer Vererbung des Keimes anzuschuldigen.

Man erziehe die Kinder dazu, im Essen nicht wählerisch zu sein und eine kräftige und derbe Kost in genügender Menge zu sich zu nehmen. Bei Mädchen bekämpfe man die törichte Neigung, nur wenige und saure Speisen zu genießen, um sich „schlank" zu erhalten. Gegen chlorotische Zustände gebrauche man frühzeitig Eisen-, Luft- und Wasserkur. Überhaupt soll man allen Erkrankungen, insbesondere solchen, die mit Behinderung der natürlichen Nasenatmung einhergehen, z. B. adenoiden Vegetationen u. s. w., genügende Sorgfalt zuwenden, da durch Mundatmung viel leichter eine Infektion stattfindet. Solbäder, vor allem in gebirgigen Gegenden, sowie Seebäder sind wesentlich geeignet, die ganze Konstitution zu kräftigen.

Nicht entschieden genug kann man den Brauch, schwächlichen Kindern Alkohol und „kräftige Weine" sogar in großen Dosen zu geben, verurteilen.

Bei der Wahl eines Berufes wird man, besonders bei schwächlichen Personen, einem solchen den Vorzug geben, der möglichst wenig mit Staubentwicklung, mit Aufenthalt in geschlossenen Räumen verbunden ist.

Die individuelle gegen die Disposition gerichtete Prophylaxis fällt zum größten Teile mit den Maßregeln gegen die Infektion zusammen. Daher ist es ungerechtfertigt, immer die Gegensätze der Anschauungen hervorzuheben und zu verschärfen, denn in praxi kommt es hauptsächlich auf die Durchführung, weniger auf die Motivierung an. So ist das Punctum saliens des Luftgenusses die Keimfreiheit. Zum Teil gibt er durch Kräftigung des Körpers und aller seiner Teile, auch der Flimmerzellen, die Möglichkeit, die Bazillen wieder herauszufördern. Ob diese Kräftigung auch mit einer Säfteänderung verbunden ist, so daß die Bazillen einen schlechteren Nährboden finden, oder mit einer größeren Widerstandsfähigkeit der Zellen, mit vermehrter Schutzkörperbildung, oder ob nur eine raschere Ab-

kapselung entweder durch einen starken Gewebsreiz oder durch verminderte Abfuhr der Toxine stattfindet — darüber bestehen zunächst nur Hypothesen.

Gute, kräftige Ernährung, möglichst reichlicher Luftgenuß, genügende Hautpflege und Bewegung bieten für Geschwächte jeden Alters und Geschlechtes bis zu einem gewissen Grade Schutz gegen die Infektion und Schutz gegen die Krankheit. Diese Maßnahmen fallen mit der Behandlung der ersten Anfänge der Phthise zusammen.

Eine Reihe anderer Vorschriften: gesunde, trockene und sonnige Wohnung, abseits von dichtbevölkerten engen Straßen, mäßige körperliche und geistige Arbeit, Fernhaltung tiefer Gemütserregungen, Verhinderung zahlreicher Geburten, Vermeidung von Krankheiten sind zweifellos sehr wichtig und schätzenswert. Aber die rauhe Wirklichkeit des Lebens, die sozialen Verhältnisse, der Kampf um das tägliche Brot, Liebe und Leidenschaft ziehen ihrer Durchführung meist unüberwindliche Schranken.

Gegenüber dem Verlangen, die Bekämpfung der Disposition mehr zu betonen, war es mir eine Befriedigung, zu finden, daß Martius, bekanntlich einer der Rufer im Streit der Dispositionslehre, welcher in dem neuerschienenen großen Werke von Schröder und Blumenfeld das Kapitel Disposition bearbeitete, den Hauptteil seiner Ausführungen der antibazillären Prophylaxe widmet; erst im letzten Drittel schließt Martius die Bekämpfung der hereditären Disposition mit einem Non liquet ab und hebt am Schlusse „Masern und Keuchhusten", „chronischen Alkoholismus, ungenügende Ernährung, Zusammengepferchtsein in feuchten, schlecht gelüfteten schmutzigen Wohnungen, kurz alle die unhygienischen Einflüsse, die die natürlichen und unabwendbaren Folgen sind des sozialen Elends", als schwächende Momente hervor, ohne uns über diese knappen acht Zeilen hinaus Mittel anzugeben, wie wir das soziale Elend rasch beseitigen könnten. Wenn uns einer der Hauptvertreter der Dispositionslehre prophylaktisch keine weiteren Ratschläge zu geben weiß, als das soziale Elend zu beseitigen, wer darf uns dann verargen, daß wir uns an das Greifbare halten und den Hauptwert auf die antibazilläre Prophylaxe legen? Im übrigen haben wir oben mehrmals so deutlich unsere Sympathien für alle hygienischen Bestrebungen zu erkennen gegeben, daß sich wohl kaum wieder ein Mißverständnis darüber ergeben kann.

Prophylaxis.

Abba F., S. disinf. dei libri. R. d'hyg. 1900/564.

Altschul Th., Entw. ein. Ges., betr. d. Bekämpfg. gemeingef. Krkht. M. m. W., Nr. 30, 1893.

Ambrosius W., Erf. d. Heilstättenbeh. b. lgkrk. Mitgl. zweier Krankenkassen. M. m. W. 1903, p. 806.

Ammer G., „Der Abendmahlskelch." Z. f. T., VII, p. 142.

Amrein O., D. Infekt. d. Tb., Vortr., St. Gallen 1902 (J. Köppel). Z. f. Tb., B. 4, p. 264.

Ascher O., Tb. u. nichttb. Erkrk. d. Atmungsorg. i. Preußen seit 1875. B. kl. W. 1903, p. 1012, 75. Naturf. Vers., Kassel.

Aımann, E. neue sterilisierb. „asept." Flasche f. d. Auswurf. D. m. W. 1900, p. 15, (Th.B.); Z. f. Tb., I, p. 150.

Bäumler, Üb. d. Einfluß v. Anomalien d. Brustskelettes a. d. Perkuss. Schall d. Lg. u. a. d. Lage d. Herz. M. m. W. 1904, p. 1329.

Baldwin, Infect. from the hands of Phthisis. Transact. of Am. climat. Assoc. Ref. in Baumgartens Jb. 1898, S. 447.

Baradat, D. phys. Erziehg. d. Jugend i. Kampf. geg. d. Tub., D. rationellen Schulen. Schw. Msschr. f. Med. etc. 1904, H. 10.

Bard M. L., Sur deux points d. l. proph. d. l. tub. à l'hôp. (Désinf. d. crachoirs et suppress. d. balayage) R. d'hyg. 1892, t. XIV, No. 1.

Battlehner, D. Verbreitg. v. ansteck. Krkh. i. Badeort. u. Sommerfr., Schutzmaßregeln f. d. Bewohner u. Besuch. solch. Orte. Ref. i. Ver. f. öff. Ges.-Pfl. Vj. f. öff. Ges., Bd. 30, S. 216.

v. Baumgarten, Üb. d. Kampf geg. d. Tb. v. Standp. d. path. Mykol. Ber. d. I. int. Tb.-Conf., Berlin 1902, p. 377.

Becher W., D. Sput.-Unters. f. d. Berl. Krkkass. i. Instit. f. Infektskrkh. D. m. W. 1899, 697. — Üb. Walderholgsst. f. krk. Kinder m. bes. Berücks. d. Tb., Mitt. ü. Erholgsst., H. 1, Berlin 1900, Verl. A. Hirschwald.

Beck R., Üb. d. sanit. Unzuläss. v. m. Trockenmat. gefüllt. Spucknäpf. W. m. W. 1900, p. 1321; C. f. i. M. 1900, p. 1268.

v. Behring E., D. Jennerisat. v. Mitt. z. Bekämpf. d. B.Tb. i. d. landwirtsch. Prax. Z. f. Tiermed. 1902, Bd. 6, S. 321. — Tb.-Bekämpf. W. m. Pr., 1903, p. 561. — W. m. W., 1903, p. 505.

Berthod, La déclarat. obligat. de la tub. R. d'hyg., 1901. p. 413.

Bielefeldt, Bekämpf. d. Lgentb. als Volkskrkh. auf Gr. d. D. Arbeitervers. Z. f. Tb. 1901, Bd. 2, p. 477. — Tb. u. Arbeitervers. Z. f. Tb. 1904, Bd. VI, S. 201. — Internat. Arbeit.-Versich. Cgr., Wien 1905.

Biggs H. M., The prevent. a. restrict. of pulm. tub. i. the city of N. York. Pract. 1898. — Sanit. measures for the prevent. of tub. N. York city and their results. Vortr. a. d. 53. Jahresvers. d. Am. med. Assoc., 27. Dez. 1902. J. Am. med. Ass, Nr. 62; C. f. B. Bd. 33, p. 173; D. m. W. 1903, L. B., p. 27. — The administr. control of tub. M. N. 1904, 20. Febr., N. York.

Biggs H. M. & Huddleston J. H., The sanit. supervis. of tub. as pract. in N. Y. City. Scientific Bulletin No. 2. Health-Department, City of N. York 1895.

Binswanger E., Üb. probat. Tblin.-Injekt. b. gesund. stillend. Frauen. B. z. Tb. 1905, Bd. IV, p. 1.

Bizzozero G., Contro la tub. Turin 1899.

Blumenfeld, Appar. z. Desinf. v. Sput. u. and. Abgangsstofl. f. Krkanst. (Ärztl. Polytech.)

Blumenthal Ph. M., D. anti. Propaganda d. Wort u. Bild. D. Rote Kreuz. 1903, p. 248. — D. soz. Bekämpf. d. Tub. als Volkskrkh. i. Westeuropa u. Amerika. I. T. (Belgien, Frankreich, England u. Deutschland.) Moskau 1902 (russ.). D. m. W. 1903, p. 108; B. kl. W. 1902, p. 736. — La famille impériale de Russie et la lutte contre la tub. Ts. 1902, Vol. 1, No. 7, p. 141.

Böttcher, D. norweg. Tb.-Gesetz. Z. f. Tb. II, p. 356.

Bofinger, Z. Desinfekt. tub. Auswurf. Kais. G.-Amt Berlin, Bd. XX, 1903, p. 114, C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 772.

v. Bokay, Üb. d. Prophyl. d. Keuchh. m. bes. Berücks. d. Verhüt. d. Tub., W. m. Bl. 1899, p. 859.

Bordoni & Uffreduzzi, A. per le scienze mediche. 1892, S. 1. (Zit. b. Ottolenghi.) Z. f. H. 1900, Bd. 34, p. 260.

Bosco, Le pareti delle case come mezzo di conservazione e propag. dei batteri patogeni Lavori del Laborat. dell'Istit. d'igiene di Palermo. 1898, IV, p. 207.

Brandenburg K., D. Ausw. d. Krk. f. d. Lghlst. u. d. frühzeit. Erkenn. d. Lgtb. i. d. ärztl. Prax. B. Kl. 1902, H. 169.

Brammwell B., D. Urs. u. d. Verhüt. d. Phthise. Lanc. 1902, vol. 2, No. 1—5, p. 6, 61, 132, 200, 274; D. m. W. 1902, L. p. 174, 178, 183, 190.

Brauer L., D. Einfl. d. Krkenversorgg. auf d. Bekämpfg. d. Tb. als Volkskrkht. Vortr. a. d. bad. Tb.-Konf. zu Schwetzingen, 19. Nov. 1903, Btr. z. Klinik d. Tb., 1903. — Anzeigerecht, Anzeigepfl. u. Morbiditätsstatist. d. Tb. Beitr. z. Klinik der Tb., Separatabdruck in A. Stubers Verl., Würzburg.

Broschniowsky, Üb. d. Einwirkg. versch. Unterlag. a. d. Lebensfähigk. d. Bakt. Petersb. Diss., 1901, zit. nach Rabinowitsch.

Brouardel, Plan de campagne de la lutte contre la tub. en France. Ts. Vol. II, 1903, No. 9, p. 435. — Prophyl. de la tub. et sanat. Ann. d'hyg. 1900/385. — Die v. d. verschied. Mächt. ergriff. Mittel z. Bekämpf. d. Tub. T.-Cgr. i. London. M. m. W. 1901, p. 1332. — La lutte contre la Tub. Paris 1901. Baillière et fils. Rev. sc 1900, p. 97, Z. f. Tb. III, p. 83.

Brouardel & Hiller, D. intern. Zentr.-Bur. z. Bek. d. Tub., Antr. betr. Spuckverb. Z. f. Tb., Bd. 4, p. 475.

Büdingen Th., D. Schutz v. Lgschwinds. i. Kurort. u. i. off. Kuranst. D. m. W. 1903, p. 106. — D. Strafanst. als tub. Seuchenherde. Vorschl. z. i. Bekämpfg. Z. f. d. ges. Strafrechtswiss., Bd. XX, 1900, D. m. W. 1900, p. 796. — Z. Bekämpf. d. Lgschwinds. Braunschweig, Verl. Frd. Vierweg & Sohn, 1899. D. m. W. 1900, p. 313; Vj. f. öff. Ges. 1899, III.

Buschujew, Ist d. Schwinds. ansteck.? Russ. Wratsch., Nr. 14, 1899; Pet. m. W. 1899, p. 20.

Calmette, Üb. d. Tb.-Bekämpfg. i. Frankr., spez. ü. d. „Dispensaires antitub." Konf. d. Intern. Zentr. Bur. 1902. M. m. W. 1902, p. 1855. — Dispensaire Emile Roux-Lille. Intern. Tub.-Confer., Berlin, Okt. 1902. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 1, p. 63; D. m. W. 1902; V. B., p. 330.

De la Camp, Desinfekt. tub. Sput. i. Anst. Ann. Jg. XXVI, p. 58; C. f. B., Bd. 33, p. 177. — Lghlstätt., Erfolg u. Familienfürsorge. Ver. f. i. Med. i. Berlin. M. m. W. 1905, p. 2513.

Carlo G., Neue Beob. ü. d. desinfiz. Vermög. d. Wandanstriche. C. f. B. 1903, Bd. 35, p. 111.

Cazzella, Veterinärpoliz. Frag., Tb.-Cgr. i. Neapel. April 1900. D. m. W. 1900, p. 361.

Celli, Lobrede ü. d. Tb.-Abnahme i. Ital., Röm. Brief. M. m. W. 1903, p. 2160.

Coghill S., D. Vorbeug. d. Schwinds. Z. f. diät. Th. Bd. 3, 1899, p. 100; M. m. W. 1899, S. 897.

De Cona Salvatore, Istruz. popol. p. combatt. l. Tub. Caltagirone tipogr. G. Cannizzaro 1901.

Coni, Üb. d. Stand d. Antitub. Beweg. in Mittel- u. Südamerika. 14. Int. m. Cgr. z. Madrid 1903. M. m. W. 1903, p. 791; Med. Rec., Vol. LXIII, 1903, p. 690.

Cornet G., Exp. Unters. ü. Tb., Verh. d. VII. Cgr. f. i. M., April 1888. — D. Verbr. d. Tb.B. außerh. d. Körp. Z. f. H., 1888, Bd. V, H. 2. — D. Sterblichkeitsverh. i. d. Krankenpflegeorden. Z. f. H. 1889, Bd. VI, S. 65. — D. Prophyl. d. Tub. B. m. G.; B. kl. W. 1889, Nr. 12. — Derzeitig. Stand d. Tub.-Frage. Ref., erstatt. i. d. hyg. Sekt. d. X. Intern. med. Cgr. z. Berlin. M. m. W. 1890, Nr. 35. — Üb. Tub. Leipzig 1890, Veit & Co. — Wie schützt m. sich geg. d. Schwinds.? Samml. gemeinverständl. wissensch. Vorträge (Virchow-Wattenbach). N. F. 4. S., H. 77, Hamburg 1890, 2. Aufl. — D. Tub. i. d. Strafanst. Z. f. H. 1891, Bd. X, S. 455. — D. Prophyl. d. Tub. u. ihre Result. Vortr., geh. i. d. Berl. med. Ges., 1. Mai 1895. B. kl. W., 1895, Nr. 20. — D. Bekämpf. d. Schwinds. Berlin 1895, Verl. d. Menschenfreund, S. 63 u. S. 74. — Die Tb. Wien 1899. S. 458. — Üb. einige d. nächst. Aufg. d. Tb.-Forschg. Z. f. Tb., Bd. 1, H. 1, 1900.

Critzmann, La lutte centre la tub. pulm. Les sanat. A la prophyl. R. d'hyg. 1900, p. 429.

Delépine et Ransome, Z. Sputumdesinfekt. m. zahlr. Lit., Br. m. J. Febr. 1895, S. 349.

Dereq Léon, La tub. infant. La Prophyl., p. 589. B. T. C.

Dettweiler P., Z. Prophyl. d. Phthisis i. d. Schulen. Z. f. Schulgespfl., 1889, Nr. 7, S. 307.

Dewez, Anzeigepfl. b. Tb. Int. Tb.-Conf. i. Berlin 1902. W. m. W. 1902, p. 2339.

Deycke, Üb. d. Absterbebeding. pathog. Keime auf gewiss. Anstrichfarb. C. f. B., Bd. 23.

Doll H., Betrachtg. ü. Vorschl. z. Tb.-Frage. Ä. Mitt. a. u. f. Baden. 1898/114.

v. Drasche, D. Tb. Besprechg. d. Prophyl. u. d. Heilstättenbeh., W. m. W. 1902, p. 1881.

Dresden, Ministerialbeschl. 117a, II. M. v. 26. Sept. 1900. 2 Verordngsabz. u. Merkbl., Tb. betr.

Dunbar, Wohnungsdesinf. b. Tb. Pariser Tb. Cgr., 1905, p. 641.

Dworetzky A., D. gegenwärt. i. Rußl. besteh. antitub. Ges. u. Tub.-Kommiss. Ts. 1902, Vol. 1, p. 122."

Eichhorst, Hb. f. phys. Ther. v. Goldscheider u. Jakob. 1. Teil, Bd. I, S. 165.

Elkan, Beschäftig. Lgkrkr. während d. Anstaltsbehdlg. Z. f. Tb. V, H. 5, 1904, p. 405.

Engelmann, D. Erfolg d. Freiluftbeh. b. Lgschwinds. Arb. K. G. A., Bd. XVIII, 1901; D. m. W. 1901, p. 739.

Engels, Exp. Beitr. z. Wohngsdesinf. m. Formaldehyd. A. f. H., Bd. 49, H. 2, 1904; M. m. W. 1904, p. 488.

Erfurter Magistrat, Bekmpfg. d. Lgschw., D. m. W. 1897, Nr. 28.

v. Esmarch E., Verbr. v. Infektionserreg. durch Gebrauchsgegenst. u. ihr. Desinf. H. R. 1901/49.

Feer E., Proph. d. Tb. i. Kindalter. 72. Naturf. Vers. f. Aachen, 1900, Wiesbaden 1901, p. 122; Corr. f. Sch. Ä. 1900, p. 747; M. m. W. 1900, p. 1473.

Felix J., Despre prevenirea tub. Confer. tin. la Atheneul Roman. 27. Apr.

Ferran, Üb. d. Ätiol. d. Tb. u. d. Rolle d. Tb.B. dabei, R. d. m. 1902, Nr. 1; B. kl. W. 1902, L., p. 17.

Ferreri, Schule u. Tb. d. ob. Luftw. Ann. d. mal. d. l'or. 1900, No. 1; M. m. W. 1900, p. 551.

Fetzer, Lgtb. u. Heilstättenbew. Mediz.-soziale Studie. Stuttgart, Enke 1900.
Findlay W., D. Beh. unbem. Phthis. Glasg. M. J., Mai 1903; M. m. W. 1903, p. 1273.
Finkbeiner E., D. erst. 1010 F. d. Basler Heilst. f. Brustkr. i. Davos-Dorf. I. D., Basel 1904.
Fischer A., D. Kampf geg. d. Infektkrkh. Gesundh., 24. Jg., 1899. — D. Gefahr d. Tb.-Übertrag. d. Molkereiprod. u. d. angestr. Schutzmaßreg. Gesundh., Sonderabdr. 1898, C. f. B. 27, S. 630.
Fischer E., Tun wir. uns. Pflicht i. Kampfe geg. d. Schwinds. als Volkskrkh.? Cor. f. Sch. Ä. 1902, p. 681. — D. Schwinds. Würzburg, Stubers Vlg. 1901. Pr. m. W. 1901, p. 593; C. f. i. M. 1901, S. 1107.
Flick L. F., The prevent. of tub. Tr. of the Am. Publ. Health Ass. Vol. XVI, 1891, u. The sanitarian, February 1891. — How to take care of the lungs. Philadelphia 1889. Treatm. a. control of the tub. patient in his home. Am. Medicine, July 30, 1904; Z. f. Tb., VII, H. H. 1905, p. 283. — The Registrat. of Tub. Phil. M. J., Juni 2, 1900; Z. f. Tb., I, p. 349, u. Maryland med. J. Aug. 1901. — Public control of Tub. Read bef. the Texas State Med. Ass. (Phil.) St. Louis Cour. of Med. v. XXVI, No. 4, July 1902. — Special hospit. for the treatm. of Tb. Read bef. the coll. of physic. of Phil. 5. Febr. 1890. Phil. m. Pr. Comp., Limited. 1890.
Forster, Üb. d. Einwirk. d. Räuch. a. d. Leb. v. i. Schlachtfleische bef. Tb.B., Unterels. Ä. V. f. Straßburg 1897. D. m. W. 1898, V. B., p. 47.
Fournier A., Sterilisierb. Spucknapf m. autom. Verschl. Ann. Past, Juni 1903. M. m. W. 1903, p. 1841.
Fränkel B., Z. Prophyl. d. Tub. B. kl. W. 1899, Nr. 2.
Fraenkel C., D. Anzeigepfl. b. Tb. D. m. W. 1902, p. 181. — Randbem. z. d. Entw. ei. preuß. Seuchengesetzes. Meldepfl. b. Tb. D. m. W. 1903, 185. — D. Anzeigepfl. b. Tb. D. m. W. 1902, S. 181.
Fürst, D. Notwend. v. Reform. i. Molkereiwes. Das rote Kreuz, 17, 17 u. 18.
Gache S., Liga contra l. tub. en l. repub. Argent., Buénos-Ayres. 1899, 8°, p. 25.
Gärtner, Regulat. z. Wohnungsdesinf. Cor. d. allg. Ä. V. v. Thüringen. 1900, p. 618.
Gaffky, Nach. welch. Richt. bedürf. uns. derzeit. Maßnahm. z. Bek. d. Tb. d. Ergänzg.? 28. Vers. d. D. Ver. f. öff. Gesdhtspfl. z. Dresden 1903. M. m. W. 1903, p. 1696.
Garland Ch. H., The Post Office a. the prevent. of tub. Lanc. 1901, 725; M. m. W. 1901, S. 1893.
Gatti Fr., La lutte contre l. tub. en Ital. Ts. 1902, Vol. 1, p. 13.
Gebhard H., D. Bek. d. Lgschwinds. u. d. neue Inval.-Vers.-Ges. Z. f. Tb. I, 1900, p. 38.
Gebhard, Ergebn. d. v. d. Landesvers.-Anst. d. Hansestädte eingeleit. Heilverf. b. lgenkrk. Versicherten bis Ende 1901 u. bis Ende 1902. Gedr. bei Lütcke & Wulff, E. H., Senatsbuchdr. Hamburg. — D. Handhabg. d. Heilverf. b. Vers. (§ 18 u. § 47, Abs. 2, d. Inv.-Vers.-Ges.) durch d. Landes-Vers.-Anst. d. Hansestädte im Jahre 1901 u. 1902 nebst Jahresber. ü. d. Heilst.-Anl. Oderberg, Glückauf, Gr.-Hansdorf, Westerland.
Gertler Norb., Üb. Antisputol. W. m. W. 1902, p. 509; C. f. i. M. 1902, p. 968. Przeglad lek. (poln.), No. 4.
Gesundheitsamt, Kais., Denkschr. ü. d. Tb. u. i. Bekämpfg. Kais. G.-A., Jan. 1903.
Gidionsen H., Üb. Bau u. Einrichtg. v. Sanat. f. Lgenkrke. Z. f. Krkpfl. 1902/03, Bd. II, H. 5; Z. f. Tb. 5, S. 294.
Gottstein A., Beitr. z. Epidemiol. d. Diphth. Th. M. 1901, p. 605, Th. M. 1902, p. 176. — Sozialhyg. Gesichtsp. i. d. Tb.-Frage. Z. f. Sozialwiss. 1900, III. Bd., 7./8. H.
Grancher, Üb. d. Prophyl. d. Tb. Acad. de Médec. 3. Mai 1898. M. m. W. 1898, p. 737; Bull. de l'ac. de méd. 1898, p. 470; D. m. W. 1898, V. B. p. 136.

Grancher et de Gennes, Sur la Désinfect. des chrachoirs des Tub. R. d'hyg. 1888.
Greenwood A., D. Anzeigepfl. d. Fälle v. Lungentb. Lanc., 30. Sept. 1905; M. m. W. 1905, p. 2242.
Griffon V., Stérilisat. d. crachats tub. par. l'aniodol. C. r. biol. 1901, p. 663.
Günther, E. Vorschlag z. wirksam. Prophyl. geg. Tub. B. kl. W. 1890, Nr. 22.
Guinard L., La lutte intern. contre la tb. et la prem. confér. d. bur. centr. Berlin, 22—27 Oct. 1902. R. d. l. tub. 1902, No. 24, p. 424.
Guyot Th., La suppress. d. mouchoir d. ling. pour l. prophyl. d. malad. contag. tub. etc. R. d. hyg. 1900/813.
Hamel (Kais. Gesundheitsamt). Deutsche Heilst. f. Lgkrke. Gesch. u. stat. Mitt. Berlin, Jul. Springer, 1904, H. 2.
Hammer, Üb. d. Heilst.-Beh. d. Tub., M. m. W., 1902, p. 1081, 1550.
Heim L., D. Kirchnersche Sput.-Desinfektor u. d. unter Verwend. neuer hitzebeständ. Spuckschalen mit ihm. gewonn. Erfahr. D. mil.-ä. Z., 1893, H. 2, S. 49.
Heimes, Üb. d. Verhalt. d. Anstrichfarb. z. d. path. Bakt. D. m. W. 1899, Nr. 11.
Heller, Üb. d. Urs. d. Krankh. u. ihre Abwehr. Kiel 1889. Lipsius u. Tischer.
Helwes, D. Anzeigepfl. b. Tb. u. Erwäg. ü. i. Durchführb. Z. f. Med.-Beamte, 1902, p. 532.
Herbert Henry, Individ. u. allg. Hyg. Schwinds. m. spez. Berücks. v. Sanat. Z. f. Tb., III., p. 484.
Hermann, Beitr. z. Tub.-Bekämpf. auf Grund v. 59jähr. Zuchtreg. Z. f. Tierm. Bd. VI, 1902, p. 336.
Herr F., D. Pasteuris. d. Rahms a. Schutz geg. d. Verbreit. d. Tub. durch Butter. Z. f. H., Bd. 38, p. 182; Z. f. Tb., III., p. 351. — Tb.B. i. Rahm. Z. f. H., Nr. 1, XXXVIII.
Hesse W., Üb. d. Abtöt. d. Tb.B. in 60° C warm. Milch., Z. f. Tiermed. 1901, Bd. 5, S. 321.
Heubner O., Üb. d. Verhüt. d. Tb. im Kindesalter i. i. Beziehg. z. Heil- u. Heimst. Jb. f. Khlk. 1900, Bd. LI, H. 1, 1900. — Üb. Errichtg. v. Heilst. u. Heimst. z. Prophyl. d. Tb. i. Kindalter. Verh. d. 16. Jhr.-Vers. d. Ges. f. Khlk. München 1899/246, Wiesbaden 1900.
Heymann B., Vers. üb. d. Verbr. d. Phthise d. angehustete Tröpfchen u. d. trock. Sput.-Staub. Z. f. H., Bd. 38, H. 1.
Hillier A., D. Ansteckgsw. d. Phthise. Br. m. J., 14. März 1903. M. m. W. 1903, p. 961.
Hippius A., E. Appar. z. Pasteur. d. Milch i. Hause. Djetsk. med. 1901, Nr. 1. Pet. m. W. 1901, p. (40). D. m. W. 1901, p. 481.
Hoffmann F. L., Arb.-L.-V.-G. u. Tb.-Verhütg. M. Ref. 1902, p. 9, 18, 35, 66.
Holmboe M., D. neue norweg. Gesetz üb. besond. Veranst. geg. tub. Krkh. Z. f. Tb. I., 1900, p. 367.
Holmboe M. & Hanssen Kl., Üb. d. Tb. u. d. Mittel, dieselbe zu bekämpf. Z. f. Tb., III., p. 396 u. 494.
Jacobitz, Üb. desinfiz. Wandanstriche. Z. f. H. 1901/37, S. 70 u. Hyg. R. 1902, Nr. 5.
Jaeger, Unters. üb. d. Wirksamk. versch. chem. Desinfekt.-Mittel b. kurzdauernder Einwirk. auf Infekt.-Stoffe. Arb. Kais. G.-A., Bd. V. — D. Transportmitt. gewisser Infekt.-Stoffe u. Vorschläge z. Vernicht. derselb. am Krkbett, i. Haush. u. Verk. D. m. W. 1894, Nr. 18.
Janeway, Disk. üb. Anzeigepfl. b. Tb., T. C. i. London. Z. f. Tb., II., p. 453.
Jemma, Contrib. à l'ét. d. l'act. tox. d. lait d. anim. tub. Rev. mens. d. malad. d. l'enfance. T. 18, p. 540. C. f. i. M. 1901, S. 1021.
Joël E., Üb. Sput.-Beseitig. i. Kurort. 33. schles. Bädertag Breslau. 8. Dez. 1904.

Jörgensen A., Unters. üb. Formaldehyddesinfekt. n. d. Bresl. Methode, spez. v. Uniformen betr. Z. f. H. 1903, Bd. 45, H. 2.
Jungmann, E. neu. Speitopf f. Phthisiker. M. m. W. 1900, p. 175.
Kallivokas, Arzt u. Staat a. Wächt. d. Prophyl., T. C. i. Neapel, April 1900. D. m. W. 1900, p. 332.
Karger M., Schutz vor Lgschwds. i. Kurorten u. öff. Anstalt. (Orig.-Aufs.). D. m. W. 1903, p. 271.
Keesbacher, D. Tb. i. Laibacher Strafhaus u. ihr. Bekämpfg. A. f. H. 1890, Bd. 10, p. 174.
Kentzler, Infektios. u. Prophyl. b. d. Tub. Magyar. Orvosok Lapja (ungar.), No. 22, 28 u. 29. D. m. W. 1902, L. p. 142, 182.
Kenwood, Üb. d. Eingr. d. Lokalbeh. b. d. Verhüt. d. Tb. etc. 7. Vers. d. Br. M. Ass. z. Iponich. M. m. W. 1900, p. 1405.
Killian, Glasschutzscheibe f. d. Laryngol. 8. Vers. d. Ver. südd. Laryngol. 1901. M. m. W. 1901, p. 1112.
Kirchner M., Abnahme d. Tb.-Sterblichk. 28. Vers. d. Ver. f. öff. Ges.-Pfl., Dresden 1903. D. m. W. 1903. V. B., p. 813. — Üb. d. Notwendigk. u. d. beste Art d. Sput.-Desinfekt. b. Lg.-Tb. Z. f. H. 1892, Bd. II, S. 247. A. f. H., Bd. XII.
Klebs C. A., The relative importance to the community of pneumonia and tuberculosis Amer. Medicine, Dec. 1903. Z. f. Tb. 1905, Bd. 7, p. 89.
Klimmer, D. Rinderth., ihre Bez. z. Menschentb. u. ihre Bek., Ges. f. Nat. Dresden, 14. Jänner 1905; M. m. W. 1905, p. 1560.
Klimowitz, D. Probe-Tuberkulininjekt. z. Abwehr d. Tb. i. d. Armee. Z. f. H. 1902, Bd. 40, p. 141; M. m. W. 1902, p. 850.
Klynens & Schamelhout, Le dispens. antitub. Ann. de la soc. d. Méd. d' Anvers Livraison de Août—Sept. 1903.
Knopf S. A., Stand d. Tb. Problems i. d. Ver. Staat. Med. Streiflichter aus Amerika. M. m. W. 1902, p. 1982. — The anti-tb. movement in the U. States in 1902. Ts. 1902, vol. 1, p. 178. — The aetiology of pulm. tub., its course a. terminat. N. Y. m. J. 1900/631.
Kobert R., Üb. d. Ansteckungsgef. im Eisenbahnwag. D. Ä. Ztg. 99/276. C. f. B., 27, p. 693.
Kobrak E., Üb. Sterilisat. v. Säuglingsmilch b. mögl. nied. Temper. B. kl. W. 1902, p. 187.
Koch R., D. Bekämpf. d. Tub. u. Berücks. d. Erfahr., welche b. d. erfolgr. Bekämpf. and. Infekt.-Krkh. gem. sind. D. m. W. 1901, p. 549. Z. f. Tb., II., p. 441.
Kohn A., Unsere Wohnungsenquete i. J. 1902. Berlin 1903. Z. f. Tb., V., H. 2, 1903, p. 193. — Ebenso i. J. 1903, Z. f. Tb., VI., H. 5, 1904, p. 471.
Kolb K., Bekämpfg. d. Lgtb. i. d. Gefängnissen. Z. f. Tb., Bd. 7, p. 103.
Korányi J., D. T. C. in London u. uns. Aufg. i. Kampfe geg. d. Tb. i. Ungarn. Int. Beitr. z. i. M. (Festschr. v. Leyden), Bd. 1, p. 277. Hirschwald, Berlin 1902. Croosi Hetilap Nr. 43. D. m. W. 1901, L. B., p. 302.
Kornfeld F., Z. Prophyl. d. Tb., W. m. W. 1901, p. 2349; C. f. i. M. 1902, p. 188; V. f. i. M., 13. Jan. 1902 u. Ges. d. Ä. i. Wien, 21. Febr. 1902; W. kl. W. 1902, p. 245.
Krieger, D. Wert d. Ventilat. Straßburg 1898 (Ludolf Beust, Vlgbh.) Jb. f. Kdhlk. N. F. 51, p. 515.
Kroczak, Üb. Staubgefahr u. Gegenwehr. Pr. m. W. 1899, S. 446.
Krönig G., Z. Prophyl. d. Lg.-Tb., D. Ä. Ztg. 1900, p. 97; C. f. i. M. 1900, p. 627.
Kühler W., Kdhlanst. u. Tb. prophyl. XXI. Balneol.-Congr. i. Frankfurt a. M. 1900. Z. f. Tb., I., p. 349; B. kl. W. 1900, p. 334.

Kühnau, Üb. Beschaff. einwandfr. Milch. d. Sorge f. ges. Viehbest. u. bes. Berücks. d. Rindertb. Biol. Abt. d. ä. Ver. Hamburg.

Kuhn A., D. Prophyl. d. ansteck. Krkh. i. d. Schul. v. Frankr. u. Els.-Lothr. Z. f. Schulges.-Pfl. 1902, p. 679.

Kuthy, Hyg. Spucknäpfe. Z. f. Tb. 1900/411.

Landouzy, Erziehg. d. Kind. z. Teilnahme a. d. Kampfe geg. d. Tb., Int. Tb.-Conf. Berlin, Okt. 1902. D. m. W. 1902, V., p. 330.

Laquer L., D. Hilfsschul. f. schwach befähigte Kind. u. i. ä. u. soc. Bedeutg. (M. e. Geleitswort v. E. Kraepelin.) Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1901. B. kl. W. 1901, p. 14.

Lehmann J., D. Abnahme d. Schwinds.-Sterblichk. d. d. Einfl. d. modern. Auffass. d. Krankh. B. T. C, p. 623.

Leipzig, IX. u. X. Jb. d. Vereinig. z. Fürs. f. kr. Arb. z. Leipzig f. d. J. 1903 u. 1904.

v. Leube, Prophyl. d. Tb. i. Spitäl., B. T. C., p. 335; M. m. W. 1904, p. 1279.

v. Leyden E., Einig. ü. d. T. C. i. Lond. W. kl. R. 1901, Nr. 41. M. m. W. 1901, S. 1849. — D. Kampf geg. d. Tb. i. Paris. V. f. i. M. i. Berlin 1903. D. m. W. 1903. V. B., p. 194. — Ausspeien i. d. Wag. d. Straß.- u. Eisenbahn. Z. f. Tb., II., p. 558.

Lichtheim, Bekämpfg. d. Lgschwinds. Ost. Pr. Ä.-Tag, D. m. W. 1898, p. 688.

Liebe G., D. Bed. d. Heilst. i. Kampfe geg. d. Tb. M. m. W. 1903, p. 820.; Z. f. Krkpfl. 1898, Nr. 4. — Krit. Bemerk. z. d. vorst. Aufsatz Axmanns. D. m. W. 1900, Nr. 19.

v. Loewenthal, Les sanat., et la lutte antitub. R. d. l. tub. T. X, 1903, p. 30.

Lohoff, Üb. Tb. d. Gekröses. Z. f. Fl. u. M. 1901/136.

Malm, La lutte contre la tub. bovine en Norvège. R. de la hyg. 98/331.

Marcuse J., D. Wohng. i. ihr. Beziehg. z. Tb. Z. f. Tb., Bd. VI, H. 5, p. 471. — Erholungs- u. Genesungsheime. Z. f. Tb. 1904, Bd. 6, p. 101.

Mayer E. u. Wolpert H., Üb. d. Verfahr. u. Appar. z. Entwick. v. Formaldehyd f. d. Zwecke d. Wohngs.-Desinfekt. A. f. H., Bd. XLIII, 1902, H. 2, p. 157.

Meinert E., Wie erh. wir uns. Lg. gesund? Leipzig 1889. Duncker & Humblot.

Meissen, D. Medic. 1890.

Merkel G., D. Gefahr d. Krkn. f. s. Umgeb. u. deren möglichste Verhüt. Nürnberg, Vortr. i. evang. Arb.-Ver.

Meyer J., Entwurf e. Organisat. d. Tb.-Beweg. i. Städten. V. f. i. M. i. Berlin 1901. B. kl. W. 1901, p. 709; D. m. W. 1901, V. B., p. 183,

Merz K., D. Tb. als Volkskrkh. u. der. Bekämpfg. (Konkurrenzarb. z. Erlang. d. Congreßpreises) 1899.

Michelazzi A., Sugli effetti tossici della prolungata alimentazione con latte sterilizzato di animale tuberolotico. Ann. d'igi. sper. Vol. XI, 1901, p. 201; C. f. B., 32, p. 679.

Mjöen, Grefsen Sanat. b. Christiana. Z. f. Tb. 1901, Bd. II.

Moeller A., D. angebl. Gefahr d. Infekt. m. Tbbc. f. d. i. Sandhauf. spiel. Kind. Bemerk. z. Art. „Tb. u. Pflege" v. Geheimrat Aufrecht i. Magdeburg. Z. f. Krkpfl. 1901, Bd. 23, p. 110; Z. f. Tb., Bd. 4, p. 371, 1901. — Z. Sput.-Beseit. Z. f. Tb. etc. 1901/147.

Morin, Desinfekt. d. Wäsche tb. Krk. Bull. méd. 1902, p. 695. W. m. W. 1902, p. 2247.

Mosler Fr., Z. Verhüt. d. Ansteckg. m. Tb.B. i. Schul., auf öff. Straß.- u. Eisenbahnwag. Z. f. Tb. etc. 1900/105, 202. — Üb. ansteck. Form. d. Lgschwinds. D. m. W. 1889, Nr. 13 u. 14.

v d. Mühle P., Berat. üb. d. prakt. Durchführg. d. Prophyl. geg. d. Tb., Cor. f. Sch. Ä. 1901, Nr. 24, p. 799.

Munoz A., Prophylakt. u. therap. Hyg. d. Lgtb., IX. int. Cgr. f. Hyg. u. Demograph. 1898. W. m. W. 1898, p. 906.
Musehold, Üb. d. Widerstandsfähigk. d. m. d. Lg.-Auswurf herausbeförd. Tb.B. i. Abwäss., Flußwass. u. i. kultiv. Bod., Arb. Kais. G. A., Bd. XVII, S. 56.
Myer J., Hyg. Maßreg. geg. Infekt.-Krkh. i. N. York. B. m. Ges. 1901. B. kl. W. 1901, p. 9ſ8.
Naumann H., Ein Vorschl. z. Bekämpf. d. Lgtb. i. Mittelst. D. Rote Kreuz 1900, Nr. 30. Z. f. Tb., I., p. 427.
Neuburger. Der Stand d. Tbbekämpf. i. Frankreich nebst Bemerkg. Z. f. Tb., III., p. 422.
Niederöst. Landesausschuß, Ber. u. Antr. d. niederöst. Landesaussch. üb. d. Antr. d. Hr. Abg. Ritter v. Lindheim u. Gen., betr. d. Bekämpfg. d. Tb. Beil. z. d. stenogr. Prot. d. niederöst. Landt., VIII. Wahlperiode.
Nietner, Wirtsch. u. hyg. Reform d. großstädt. Milchhand. B. kl. W. 1900, p. 355.
Osler W., The home in its relation to the tb. probl. M. N. (New York), 12. Dez. 1903.
Ostertag, Ein Versuch z. Bekämpf. d. Eutertb. u. d. übr. Formen d. kl. Tb. d. Rindes. Z. f. Fl. u. M. 1900/163.
Ottolenghi D., Versuche üb. d. Desinf. tub. Sputa. Rif. med. LXX. B. kl. W. 1902, p. 83 L. Riv. d'ig. 1902, Nr. 5, p. 174. — Üb. d. Desinfect. d. tub. Sputa i. Wohnräumen. Z. f. H., Bd. XXXIV, 1900, p. 259 u. Bd. XXXV.; M. m. W. 1900, p. 1315. (Bei Ottolenghi weitere Literatur.)
Pannwitz, Ergebnis d. Tb. Berl. mil.-ä. Ges., Jan. 1900. D. mil.-ä. Z. 1900, p. 123.
Pauly J., In welch. Weise können sich d. vaterl. Frauenver. a. d. Bekämpf. d. Tb. als Volkskrkh. beteil.? Vortr., p. 16. Posen 1901 (Merzbach). Z. f. Tb., III, p. 168.
Pelizaeus, Üb. d. Anl. u. Betriebskost. v. Volkshlstätt. u. d. Unterbring. v. Kassenkrk. i. Kurort. u. Bädern. D. m. Z. 1903, Nr. 67 u. 68. Z. f. Tb. 1904, Bd. 6, p. 95.
Petit L. H., Vorbeug. d. Tb. währ. d. Kindh. T. C. i. London. Z. f. Tb., II, p. 454. — De la prophyl. et du traitem. de la tub. pulm. par les sanat. 1898, p. 151. Rev. de la tub. 99/215. La lutte contre la tub. en France et à l'Etranger 250.
Petruschky J., Experimentalunters. üb. Desinfekt. v. Akt. u. Büch. (Gesundheit) 99, p. 20; C. f. Bakt. 25. p. 684. — Vortr. z. Tb.-Bekämpfg. Leipzig 1900. F. Leineweber. Z. f. Tb., III, p. 162. B. kl. W. 1901, p. 217.
Petruschky J. & Hinz G., Üb. Desinfekt. v. Kleidgsstück. mitt. ström. Formaldehyds. D. m. W. 1898, p. 527.
v. Pezold, Einiges üb. d. Tb.-Fr. u. Heilstättenwesen. Z. f. Tb., 5, S. 432.
Phipps H. Institute: I. annal report Febr. 1903 — Febr. 1904, Philadelphia.
Pickert, Z. f. Tb., IV. 1902, S. 21.
Pischinger D. O., V. Ber. d. Ver. z. Gründ. e. Sanat. f. unbem. Lgkr. i. Unterfranken (e. V.) f. d. Jahre 1902 u. 1903. Würzburg 1903. Verl. H. Stürtz.
Prausnitz W., Die Verwend. d. Holzwolle (Packwolle) als Füllmat. f. Spucknäpfe. M. m. W., 1891, Nr. 48.
Predöhl A., Die Prophyl. d. Tb. D. m. W., 1890, Nr. 50—52. — Z. Prophyl. d. Tub. Leipzig 1896. Langhammer.
Pütter, Die Aufg. d. Gemeind. b. d. Tb. Bek, Med. Ref. Berlin, Jg. XI, 1903, p. 199. — Die Bekämpf. d. Schwinds. i. d. Wohn. Z. f. Tb., Bd. IV, 1903, p. 213.
Rabinowitsch L., Üb. desinfiz. Wandanstriche m. bes. Berücks. d. Tb. Z. f. H. 190?. Bd. XL, p. 529 u. Bd. XLIV, p. 529.; M. m. W. 1902, p. 1472.
Ransome A., Aussicht betr. Ausrott. d. Tb. Epidemiol. Society 1898. M. m. W. 1899. S. 402.
Rapp, Unters. über desinf. Wandanstriche. Apoth.-Zeitg. 1901, Nr. 86.
Raybaud A., Sur la stérilisat. des crachats tub. C. r. biol. 1902, p. 776. C. f. B., 32, p. 280.

Reiche F., Die Erf. d. Heilstättenkuren b. Lgschw. D. m. W. 1899, p. 517.
Reichenbach H., Vers. ü. Formalindesinf. v. Eisenbahnwag. Z. f. H. 1902. Bd. 39, p. 428. M. m. W. 1902, p. 494.
Reichs-Versicherungsamt, Statist. d. Inv.-Vers. f. d. J. 1891—1899. Amtl. Nachtr. d. R.-V.-A. 1901, 1 Beih. — Statist. d. Heilbehdlg. b. d. Vers.-Anst. d. Inv.-Vers. (1897—1901), 1902, 1 Beih. — (1898—1902), 1903, 1 Beih. — (1900—1904). 1905, 1 Beih. — Das Ausscheid. d. Inv.-Rent.-Empfg. a. d. Rentengenuß. Amtl, Nachr. 1901, 2. Beih. — Statist. d. Urs. d. Erwerbsunfähigk. (Invalidität) n. d. Inv. u. Altersvers.-Ges. (1896–1899), amtl. Nachr. 1903, 2 Beih. — Atlas u. Stat. d. Arbtrvers. d. Deutsch. Reiches, Beih. z. Reichs-Arbeitsbl., Juni 1904.
Reille P., Les poussières et la tub. Imperméabilisat. des planchers Ann. d'hyg. publ. 1899/352.
Reincke, Zur Bekämpfg. d. Tb. i. Hamburg. Ä. Ver. z. Hamb. 1899, März. D. m. W 1899. V. B., p. 236. Disk. p. 332.
Rieck, Die Heil. d. Schwinds. Berlin 1902. — D. Heil. d. Schwinds. II. (Eine Entgegn. a. Dr. Liebes „Wert od. Unwert d. Heilst. f. Lungenkranke.") D. M. Z. 1902 od. 1903 (?), p. 1129.
Rischawy B., Z. Beh. d. Schwinds. i. off. Kurorten. W. kl. R., 1903, p. 264.
Ritter J., Üb. d. Behdlg. skroful. Kind. 69. Naturf.-Vers. Braunschweig 1897, W. m. W. 1897, Nr. 46—48. — Die Behandl. schwächl. Kinder, Hamburg 1901. B. kl. W. 1902, Nr. 15. — Üb. Skrofulose. Cgr. f. i. M. 1897.
Robertson-Sheffield, Üb. d. allg. u. administr. Maßnahm. z. Verhütg. d. Tb. D. 70. J. Vers. d. Br. m. Ass. 1902. M. m. W. 1902, p. 1592.
Roerdam H., Institut. dan. pour le traitement d. l. tub. Tub. Conf. Kopenhag. 1904. Z. f. Tb. VI. H. 5, 1904, p. 485.
Rouget J., Des crachoires ce qu'ils étaient, ce qu'ils sont, ce qu'ils doivent être. R. d'hyg. 1900, p. 892.
Ruata Carlo, Üb. die Unschädl. d. Milch tub. Kühe für d. Menschen, Kl. ther. W. 1902, Nr. 1. Pr. m. W. 1902, p. 421.
Rubner, Prophyl. d. Wohn- u. Arbeitsräume u. d. Verkehrs. B. T. C., p. 308. — Üb. d. Bedeutg. d. Verhüt. v. Staub-, Rauch- u. Gasentw. f. d. Tbbekämpf. Gen.-Vers. d. D. Ztr.-Kom. z. Errichtg. v. Heilst. f. Lgkr., Berlin, April 1902. D. m. W. 1902. V. p. 156.
Rumpel, Die Indikat. z. Anstaltsbehdlg. d. Tb. Ä. Ver. Hamburg 1899. März. Th. M. 1899, p. 331; B. kl. W. 1899, p. 375; M. m. W. p. 496.
Rumpf E., Merkbüchl. f. d. Lungenkranken i. d. Heilst. Karlsruhe 1905. Verl. Bad. Landesz.
Runborg, Hurûsom vunnen erfarenheit om lungtuberkulosens spridningssätt indicerar kraftiga profylaktiska åfgårder mot sjukdomen. Hygiea 1904, Nr. 5. Z. f. Tb., VI, H. 3, 1904, p. 279.
Russel J. B., On the prevent. of tub. A report on remit from the committee on health. Glasgow 1896.
van Ryn, La déclarat. de la tub. Ber. d. I. int. Tub. Conf. Berlin 1902, p. 121. M. m. W. 1902, p. 1854.
Sallard M. A., L'assist. des tub. Gaz. d'Hôp. No. 23. 1900, p. 211, 221. D. m. W. 1901, p. 66 L..
Schamelhout G., L'hospit. des phthis. nécessit. et la prophyl. de la tb. aux îles britann. Anvers 1899. Ann. soc. méd. d'Anvers. Mars 1899. — Even geval van krampachtige vernauwing van den slokdarm. — Handelingen van het vierde Vlaamsch Natuuren Geneeskundig Cgr. gehouden te Brüssel, 30. Sept. 1900.

Schbankow D., Üb. d. Ansteckfähigk. d. Tb. Wratsch Nr. 25. D. m. W. 1900. L. B., p. 163.
Schermann, Die Sanitätsbehörde Budapests gegen die Lgtb. Pester m. chir. Pr. 1899/13.
Schill u. Fischer, Üb. Desinf. d. Auswurfes d. Phthis. Mitteil. p. k. G.-A., Bd. X.
Schmidt M. (Riga),' Der Kampf m. d. Lgtb. I. Ärztetag d. Gesellsch. livländ. Ärzte. St. Petersb. m. W. 1889, Nr. 44.
v. Schrötter, Üb. d. gegenwärt. Stand d. Frage d. Erricht. eigen. Heilst. f. d. Tb. Allgem. W. m. Z. 1892. — Üb. d. Stand d. Bestreb. z. Bekämpf. d. Tb. i. Österreich. Ber. d. I. int. Tub.-Conf. Berlin 1902, p. 89; W. kl. W. 1902, p. 686, 1223.
Schubert, Ein Vorschl. z. Bekämpf. d. Weiterverbreit. d. Tb. Med. Rev. f. Baln., I, Nr. 8.
Schütz C., D. Verhütg. d. Tb. unt. d. Kindern u. d. Fürsorge vor d. verspflicht. Alter. Halle 1900. C. Marhold. B. kl. W. 1901, p. 217.
Schuster O., Verbrtg. durch Handwerksbursch. Z. f. Tb., Bd. V, p. 382.
Simon D., D. Desinfektionskraft erwärmt. Sodalös. Z. f. H., Bd. XLIII. 1903, p. 349.
Smith Th., The therm. death-point of tub. bac. in milk and some other fluids. The J. of experiment. med. 1899, Vol. 4, No. 2.
Sobotta E., Üb. Sput.-Verbrenn. Ts. Vol. I, 1902, p. 148; Z. f. T. 4, p. 87.
Spengler, Unters. ü. Desinf. tb. Sput. M. m. W. 1891, Nr. 45.
Starlinger J., Tb. u. Irrenpfl. Ver. f. Psychiatrie u. Neurol. i. Wien. W. kl. W. 1901/1143.
Steiner F., Sozialhyg. u. sozialpol. Forder. z. Verhüt. d. Tb., W. m. Bl. 1902, p. 456, 479.
Steinitz F., D. phthis. Sput. Z. f. H. XXXVIII, 1. H.; W. m. W. 1901, p. 2030. — D. Beseit. u. Desinfekt. d. phthis. Sput. E. Beitr. z. Prophyl. d. Phthise. Z. f. H., Bd. 38, p. 118; Z. f. Tb., III, p. 453.
Sternberg M., Motivenber. z. Ber. d. Komitees z. Berat. v. Maßreg. bez. d. Prophyl. u. d. Bekämpf. d. Tb., W. kl. W. 1903, p. 13.
Teleky L., Z. Bekämpf. d. Tb., W. kl. W. 1902, p. 531, 977, 1010, 1035, 1071; D. m. W. 1902, L. p. 266; D. m. W. 1902, L. p. 130. — D. Erlaß d. n.-ö. Statthalterei z. Verh. d. Weiterverbr. d. Tb., W. kl. W. 1903, p. 674.
Thom W., Neue Beitr. z. Fr. d. Sput.-Beseit. u. chem.-physik. Sput.-Desinf. Z. f. Tb. 4., p. 143.
Thomescu N., D. Tb. d. Rind., ihre Vorbeug. u. ihre Behandlg. Bull. Associat. med., Bukarest 1901, No. 12; Z. f. Tb., III, p. 86.
Thorne, Sir Richard, Lanc., 22. April 1899.
Thun W., Erkrank. d. Landstreicher. I. D., Kiel 1899.
Tjaden u. Leubuscher, Üb. d. Verhüt. d. Verbr. ansteck. Krkh. durch d. Schule (Tub.). XX. Vers. d. Preuß. u. II. Vers. d. D. med. Ver. D. m. W. 1903, V. B., p. 316.
Tjaden, Koske, Hertel, Z. Fr. d. Erhitz. d. Milch m. besond. Berücks. d. Molkereien. Arb. d. K. G.-A., Bd. 18, H. 2, p. 221; M. m. W. 1902, p. 714.
Tonta S., Wie kann d. Phthisis (Schwinds.) bekämpft werden? B. kl. W. 1899, p. 1057. Verhdlg. d. ständ. Tb.-Komm. d. Naturf.-Vers., München 1899, Berlin 1900/88.
Traugott, Einige Ergänz. z. Praxis d. Desinf. Z. f. H., Bd. XIV.
Tyndall J., On the orgin, propagat. and prevent. of phthisis. The Forthtly. Revue 1891, Sept. 1.
v. Unterberger L., D. Tb.-Fr. z. Zt. d. Kongr. i. Berl. v. 24. bis 27. Mai 1809/269. Pet. m. W. 1899. — Volksheilst. oder Haussanat. Pet. m. W. 1902, Nr. 27, p. 269; Z. f. Tb., Bd. 4, H. 3, p. 280. — Haussanatorien. 68. Naturf.-Cgr. zu Frankfurt 1896. Pet. m. W. 1896, Nr. 32; Z. f. Tb.
Vallin E., La déclarat. oblig. de la tub. „ouverte“. Rev. d'hyg. 1900, p. 43, 673. — La prophyl. dans les waggons de chemin de fer. Rev. d'hyg. 1899, p. 385.

Vereanu I., D. Prophyl. d. Tub. I. D., Bukarest 1901.
Di Vestea A., A proposito della profilassi ideale della tub. bovina. Riv. d'ig. 1900, p. 625; C. f. B. 29, Ref., S. 611.
Vogel, Üb. Formalindesinf. Ä. Ver. Hamb. M. m. W. 1900, p. 556.
Voges O., D. Kampf geg. d. Tub. d. Rindviehs. Jena 1897. Fischer.
Voigt Br., Schutz vor Lgschwinds. in Kurort. u. off. Anstalt. (Orig.-Aufsatz.) Erwiderg. ebenso. D. m. W. 1903, p. 395.
Wagener O., Hyg. Wert d. Fußbodenanstr. d. Dustless-Ges. H. R. 1903, p. 917.
Weber A., Z. Sput.-Desinf. Z. f. Tb. etc. 1901, Bd. 2, p. 423. Kurze Erwid. v. A. Moeller ibid., p. 428.
Weichselbaum, Prophyl. d. Tub. Ges. d. Ä. i. Wien. W. m. W. 1902, p. 331.
Weicker H., Beitr. z. Frage d. Volksheilst. Z. f. Krkpfl. 1896. Mitt. aus Dr. Weickers Volkssanatorium u. Krankenheim, VII, 1901. — Tb.-Heilstättendauererfolge. M. m. W. 1904, p. 717; Z. f. Tb., VI, H. 2, 1904, p. 195. — Beitr. z. Fr. d. Volksheilstätt. M. m. W. 1904, p. 806.
Ritter v. Weismayr A., Verfahr. z. Beseitig. d. Auswurfs Tub. Z. f. Krkpfl. Dez. 1898. — Prophyl. u. Ther. d. Tub. als Volkskrkh. W. kl. R. 1990/778, 797. — D. Übertr. d. Tb. durch d. Sput. u. d. Verhüt. Aus. v. Schrötter. D. Tb., Ver. Heilanst. Alland. Braumüller, Wien 1898.
Weiß G., Ä. Berl. ü. d. ersten 100 F. d. „Zweigvereins Prag d. D. L. H. V. f. Lgkr. i. Böhmen". Z. f. Tb., VII, H. 5, 1905, p. 443.
Wells St. W., Some notes on the prophyl. screen i the treat. of tub. condit. of the larynx and pharynx. M. N. 1902, vol. 80, p. 352.
Windheuser E. Wie kann d. Schule b. d. Bekämpfg. d. Tb. mitwirk.? Z. f. Schulges.-Pfl., 1901, p. 530, 595; D. m. W. 1901, p. 336, L.
Winternitz, Kann mit d. vorgeschl. Maßreg. d. Infekt.-Quelle d. Tb. verstopft w.? Ges. d. Ä. i. Wien. Febr. 1902. W. kl. W. 1902, p. 191.
Zeitlmann, Üb. d. Erkrank. d. bayr. Eisenbahnbed. a. Tb. Cgr. Ber. Verb. d. Eisenb.-Ä. 1900. M. m. W. 1900, p. 946.
Zwicker, Einige Bemerk. üb. Fehldiagn. bei Tbkulinimpfg. d. Rinder. B. t. W. 1900, p. 53.

---

8. Kapitel.

Therapie.

Die Therapie der Lungenphthise ist eine allgemeine, hygienisch-diätetische, eine spezifische und eine symptomatische.

I. Hygienisch-diätetische Behandlung.

An sich würde die spezifische Therapie das Fundament der Behandlung bilden müssen. Doch weist sie bis jetzt keine Erfolge auf, welche sie zu dieser Stellung berechtigt; zurzeit gebührt noch der hygienisch-diätetischen Behandlung der Vorrang. Wir können diese Methode nicht besprechen, ohne dankbaren Herzens des Mannes zu gedenken, welcher sich in erster Linie um ihre Begründung die größten Verdienste erworben hat.

Brehmer war es, der von seinem schlesischen Gebirgsdörfchen Görbersdorf aus Ende der Fünfzigerjahre urbi et orbi verkündete, die Phthise sei heilbar, nicht nur spontan, sondern auch durch zielbewußtes, energisches Handeln des Arztes. Manche seiner Prämissen waren falsch; aber zum Glück für die Menschheit hielt er, unbeirrt durch Widerspruch, Anfeindung und Spott, an seiner Überzeugung fest. Die Heilungen, die er erreichte, wurden immer zahlreicher, immer bekannter und gaben den Ärzten allmählich das Vertrauen, in dem Phthisiker nicht den Todeskandidaten, sondern ein Heilobjekt zu sehen.

Doch zu einer richtigen Anerkennung hat es Brehmer bei Lebzeiten nie gebracht. Das Unrecht, das ihm selbst die geringste offizielle Anerkennung versagt blieb, hat ihn tief verbittert und erklärt die Schärfe seiner Polemik. Jetzt nach seinem Tode wird man nicht müde, ihn als einen Wohltäter der Menschheit zu preisen und hat ihm ein steinernes Denkmal errichtet. Der „Fall Brehmer“ ist ein beschämendes Blatt in der Geschichte der Medizin, leider nicht das einzige (ich erinnere an Semmelweis) und — nicht das letzte.

Dettweiler, durch Brehmers Schule gegangen, wandte den unendlich vielen Wechselfällen im Laufe der Phthise sein besonderes Augen-

merk zu, ging auf die Individualität ein und arbeitete mit großem Erfolg an der Vervollständigung der Behandlung.

In ihrer Gesamtheit betrachtet, ist die heute geübte Therapie der Phthise gewissermaßen eine potenzierte Hygiene des Körpers und Geistes. Wir haben es mit einem in seiner Existenz aufs ernstlichste bedrohten Individuum zu tun. Alle Faktoren, die im stande sind, einen physiologischen Ablauf der Lebensvorgänge zu erhalten oder wieder in die Bahnen zu lenken, müssen herangezogen, Verluste, die der Körper bereits erlitten, müssen ergänzt und jede kleinste Schädlichkeit, die bei der Stabilität des Gesunden nicht ins Gewicht fallen würde, aber den auf schlüpfrigem Boden wandelnden Phthisiker in den Abgrund stoßen kann, muß mit Umsicht und Konsequenz ferngehalten werden.

Nicht der **einzelne** Heilfaktor, nicht die Luft, nicht die Ernährung, nicht die Hydrotherapie, nicht die Arznei verspricht uns irgendeinen Erfolg; nur die kombinierte Befriedigung aller, auch der geringfügigsten physiologischen und hygienischen Lebensbedürfnisse gibt uns Hoffnung; nur dann, wenn sich der Arzt dessen stets bewußt bleibt, wird er gute Resultate erreichen.

Schon in den Anfängen ist die Phthise eine schwere Krankheit, und wir können nicht erwarten, daß von heute auf morgen, von der einen Woche zur andern eine wesentliche Änderung zum Bessern eintritt.

Nur wer sich mit nie erschlaffender Geduld seiner Aufgabe widmet, wer unentmutigt durch die selten ausbleibenden Rückfälle mit eiserner Beharrlichkeit auf das Ziel der Heilung hinstrebt, wird sich eines Erfolges erfreuen. Kaum bei einer anderen Krankheit tritt neben Wissen und Können die Individualität des Arztes so sehr in den Vordergrund wie hier; bildet doch einen Kardinalpunkt der Behandlung gerade die psychische Beeinflussung des Kranken.

Psychische Behandlung.

Unendlich viel wichtiger als bei akuten Erkrankungen, wo in wenigen Tagen die Entscheidung fällt, oft geradezu ausschlaggebend ist bei der Phthise die psychische Behandlung. Ein schlechter Psychologe wird nie ein guter Lungenarzt sein.

Der Arzt, der sich lediglich darauf beschränkt, die notwendigen Direktiven bezüglich Ernährung, Ruhe und Arznei zu geben, wird, wenn dieselben noch so detailliert ausgearbeitet und vortrefflich sind, niemals den Erfolg erzielen, wie derjenige, der sich die Mühe gibt, den seelischen Kontakt zwischen sich und dem Kranken herzustellen. Es liegt dies teils an der Länge des Leidens, teils direkt in den psychischen Veränderungen des Phthisikers. Dieser ist in seiner Energie geschwächt, erlahmt leicht

und bedarf einer kräftigen Stütze; er muß das Gefühl haben, daß er sie im Arzte besitzt; voll Vertrauen, voll Hingabe muß er zu ihm aufblicken können.

Namentlich im Kurorte, im Sanatorium, wo der Kranke fern von den Seinen ist, bedarf er umsomehr des Arztes als eines wohlwollenden Freundes, dem er in trüben Stunden sein Herz ausschütten kann.

Der Arzt wird sich dieses Vertrauen durch Klarheit und Bestimmtheit der Verordnungen, durch Unbeugsamkeit und Festhalten an dem für richtig Erkannten und durch inneres Mitgefühl für den um sein Leben Ringenden erwerben. Er muß die Psyche des Kranken studieren, um den richtigen Weg für die Beeinflussung zu finden (Heinzelmann). Er muß dem Leichtsinn Strenge, der Unkenntnis wohlwollende Belehrung entgegensetzen und darf sich durch die törichten Handlungen nicht aus seiner Ruhe bringen lassen. Er muß den Empfindsamen stärken, den Hypochonder aufrichten. Ein rechtes Wort am rechten Ort wird ihm oft mehr nützen als die beste Arznei.

Der Arzt allein vermag nichts auszurichten, wenn der Kranke nicht mitarbeitet. Auch an seine Willensstärke und Ausdauer werden ungewöhnliche Anforderungen gestellt, denen er kaum gewachsen und nachzukommen willens ist, wenn er nicht weiß, daß sein Leben auf dem Spiele steht. In Übereinstimmung mit Brehmer und wohl den meisten Ärzten, die viel mit Phthisikern zu tun haben, halte ich es bei sicherer Diagnose für unbedingt notwendig, daß man dem Kranken die **Natur seines Leidens offen mitteilt.** Das Vertuschungssystem, wie es noch heute vielfach geübt wird, ist verwerflich, die Schönfärberei: „Spitzenkatarrh", „Lungenkatarrh" hat viele Menschenleben auf dem Gewissen.

Was soll den Kranken, der nur an einem „Spitzenkatarrh" leidet, sich sonst aber wohl und kräftig fühlt, veranlassen, sich besonders zu schonen? Wie sollen wir ihn zur Beobachtung der hundert und aberhundert Vorsichtsmaßregeln, zum Verzicht auf so manche liebgewordenen Gewohnheiten und Genüsse für Monate und Jahre bringen? Wie sollen wir unsere Forderung, seinen Beruf zeitweilig aufzugeben, sich von Heimat und Familie zu trennen, große Opfer an Zeit und Geld zu bringen, rechtfertigen, wenn wir ihm nicht den Ernst der Sachlage enthüllen?

Früher war die Diagnose gleichbedeutend mit einem Todesurteil und eine solche Offenheit inhuman. Jetzt aber teilen wir dem Kranken durch Eröffnung der Diagnose nicht nur mit, daß er an einer schweren Krankheit leidet, an welcher er bei zweckwidrigem Verhalten zu grunde geht, sondern wir können ihm aus innerster Überzeugung auch den Trost geben, daß er nach menschlichem Ermessen so gut wie

viele andere vor ihm wieder gesund werden kann, wenn er sich genau an unsere Vorschriften hält. Heute ist diese Mitteilung nicht mehr eine Brutalität, sondern geradezu notwendig, um das unermüdliche Zusammenwirken von Arzt und Patient zu erzielen. Wie oft habe ich schwerkranke Phthisiker bitter klagen hören: „Hätte ich eher gewußt, was mir fehlt, hätte ich mich wohl anders geschont, aber es war immer nur von einem ‚Spitzenkatarrh' die Rede." Ist das nicht ein schwerer Vorwurf für den früheren Berater?

Zwar wird der Kranke, der schweren Gefahr seines Leidens vergewissert, im ersten Augenblick konsterniert und hin und wieder kostet es Tränen; ich habe aber stets die Erfahrung gewonnen, daß bei schonender Mitteilung der tröstende Nachsatz seine Wirkung nicht verfehlt. Dank der Hoffnung, die ein weises Schicksal in der menschlichen Brust niedergelegt hat, richtet sich der Kranke wieder auf; Hoffnung und Furcht festigen ihm den Willen, alles zu tun, was sein Helfer für notwendig hält.

Allerdings darf nicht immer mit einem Male die ganze Wahrheit enthüllt werden. Takt und Gefühl müssen dem Arzt den richtigen Weg weisen. Wenn der angstvolle Blick, die zitternde Stimme bei der Frage nach der Natur der Krankheit ihm die tiefe seelische Bewegung verraten, so wird er nur allmählich auf vorsichtigen Umwegen die Diagnose beibringen. Daran aber müssen wir festhalten, daß die Wahrheit immer das Vertrauen zum Arzte erhöht und die Aufgabe der Heilung wesentlich erleichtert. In dem vorgeschrittenen Stadium hat der Kranke die Diagnose meist selbst schon gestellt. In aussichtslosen Fällen hat die Mitteilung natürlich nur noch den Zweck, die Umgebung vor Ansteckung zu schützen.

Wenn wir uns mit dem Patienten über die Natur seiner Krankheit auseinandergesetzt haben, so werden wir sofort zur Vorsicht bezüglich des Auswurfes mahnen, die Warnung dringend ans Herz legen, denselben nicht zu verschlucken, sondern ihn vorsichtig zu beseitigen, und die ganze künftige Lebensweise mit ihm durchbesprechen.

Ernährung.

Die hervorstechendste Wirkung der „Schwindsucht" ist die fortschreitende Abmagerung. Unser erstes Streben muß dahin zielen, den vermehrten Stoffverbrauch aufzuhalten, dem drohenden Defizit vorzubeugen, ein bereits vorhandenes durch vermehrte Nahrungsaufnahme zu decken. Wenn meine Annahme richtig ist, daß durch raschen Schwund der Körpersubstanz die in der Umgebung tuberkulöser Herde angehäuften Proteïne leichter resorbiert, dadurch die

natürliche Heilungstendenz durch Induration verhindert und die periphere Verbreitung der Tb.B. gefördert wird, so ist die vermehrte Ernährung nicht nur ein symptomatisches Mittel, sondern befördert direkt die Heilung; freilich einer Verbreitung durch Aspiration gegenüber ist sie machtlos. Außerdem trägt die gute Ernährung vermutlich zur Verbesserung der Blutbildung, zur Erhöhung der Kraft und des Widerstandes der Zellen gegen die Bazillen bei.

Alle unsere diätetischen Anordnungen müssen für den Phthisiker ins einzelne gehen und klar und bestimmt lauten. Es ist widersinnig, sich einen Erfolg von der leider noch sehr häufigen Verordnung zu versprechen: „Essen Sie recht gut, trinken Sie viel Milch und gehen Sie fleißig spazieren." Damit weiß der Kranke nicht mehr als vorher. Wir müssen genau die Stunde der Mahlzeit und möglichst die Quantität und Qualität vorschreiben. Die Kostverordnung, die natürlich nicht schematisch, sondern mit vielen Modifikationen seit 20 Jahren meine gut situierten Patienten innezuhalten haben, ist ungefähr folgende:

Erstes Frühstück, 7—7 1/2 Uhr:

1/4—1/2 *l* Milch (Kakao, Kaffee) mit 1—2 Eiern verrührt, *oder* Mehlsuppe (Hafergrütze), *oder* Fleisch, Speck — Butterbrot (mit Honig *oder* Marmelade).

Zweites Frühstück, 9—9 1/2 Uhr:

1/4—1/2 *l* Milch *oder* 1/10 *l* kräftiger Wein (Sherry, Portwein, Malaga, Marsala) — Butterbrot, eventuell belegt.

Vor Tisch eine Viertel- bis eine halbe Stunde Ruhe.

Mittagessen, 1 Uhr:

Suppe — Vorspeise, Fisch — Braten, Wildbret, Geflügel mit Gemüse, Kompott und Salat — Mehlspeise — Butter und Käse — Obst — 1/10 *l* Rotwein oder 1/4 *l* Bier.

Nach Tisch eine halbe bis eine Stunde Ruhe, eventuell kurzer Schlaf.

Vesperbrot, 4 Uhr:

1/4—1/2 *l* Milch (Kakao) mit 1—2 Eiern verrührt — Butterbrot (Honig).

Vor dem Abendessen eine Viertel- bis halbe Stunde Ruhe.

Abendbrot, 7 Uhr:

Gebratenes Fleisch, Gemüse — kalter Aufschnitt (Speck), geröstete Kartoffeln — Butterbrot — 1/10 *l* Wein oder 1/4—1/2 *l* Bier, Milch.

9 Uhr:

1/4—1/2 *l* Milch, 1 Zwieback, Kakes oder Brot.

Die Ruhe vor der Mahlzeit, die ich auch von leidlich kräftigen Patienten verlange, fördert nicht unerheblich die Nahrungsaufnahme.

Um für den Erfolg unserer Ernährungstherapie einen Maßstab zu haben, müssen wir uns über die Gewichtsverhältnisse des Kranken

stets auf dem Laufenden erhalten. Leider kennt man nicht das dem Kranken zukommende Normalgewicht, da dieses nach Größe, Alter und Geschlecht differiert und Tabellen darüber auf breiter Basis noch nicht existieren.

Die Angabe, daß das Normalgewicht gleich 1 *kg* auf je 1 *cm* über 1 *m* Größe beträgt, entspricht auch nicht annähernd den wirklichen Verhältnissen.

In der ersten Zeit der Kur kann man nicht selten Zunahmen von 4 und 5 Pfund pro Woche verzeichnen.

Am besten läßt man den Kranken **wöchentlich einmal**, und zwar am nämlichen Tage, zur nämlichen Stunde, zweckmäßig nach dem Stuhlgange und vor dem Frühstück, in der nämlichen Kleidung auf einer guten Wage (nicht einer automatischen) wägen und das Gewicht in eine Tabelle eintragen. Man muß sich jedoch hüten, sich durch gesteigerten Wassergehalt des Körpers (Ödeme) eine Gewichtsaufbesserung vortäuschen zu lassen. Die Wage ist bis zu einem gewissen Grade die Kontrolle für den Arzt und den Patienten und gibt eine Direktive für den Diätplan, wenn auch das deutliche Bestreben des Körpers, das Verlorene wieder zu ersetzen, bei der Phthise nicht in dem Maße zutage tritt, wie nach akuten Erkrankungen. Ich verweise auf Fr. Müllers treffliche Untersuchungen, durch die unsere Kenntnisse des Stoffumsatzes bei Unterernährung wesentlich bereichert worden sind. (Siehe auch Svendson.)

Zu unserer Information und zur Gewöhnung des Patienten an Ordnung und Selbstbeobachtung empfiehlt es sich, in manchen Fällen die genossenen Speisen nach Menge und Gewicht täglich notieren zu lassen. Es eignen sich dazu sehr gut die von v. Leyden und Jacob herausgegebenen Ernährungstabellen.

Der gesunde, erwachsene Mensch braucht nach v. Voit und Rubner täglich zirka 120 *g* Eiweiß, 50 *g* Fett und 500 *g* Kohlehydrate. Die einzelnen Nahrungsmittel können sich bis zu einem gewissen Grade nach ihrem Brennwerte vertreten; es ist daher zweckmäßig, den Kalorienwert der Nahrung zu bestimmen. Da Eiweiß 4·1, Fette 9·3 und Kohlehydrate 4·1 Wärmeeinheiten liefern, so multipliziert man die in der Nahrung enthaltenen Gramme Eiweiß u. s. w. mit den entsprechenden Zahlen und addiert die erhaltenen Produkte. Die tägliche Nahrung liefert also:

Eiweiß	120 mal 4·1	= 492	Kalorien
Fett	50 „ 9·3	= 465	„
Kohlehydrate	500 „ 4·1	= 2050	„
	Summa..	3007	Kalorien.

Der Stoffverbrauch des ruhenden Menschen beträgt pro Tag zirka 30—35 Kalorien pro Kilo des Körpergewichtes, der des leicht arbeitenden und des Phthisikers 40—45 Kalorien. Der Erwachsene von mittlerer Größe zersetzt zirka 3000 Kalorien, und diesem Brennwert muß seine Nahrung entsprechen; der in Konsumption befindliche Phthisiker braucht unter Um-

ständen mehr, doch zeigen Abgemagerte hin und wieder schon bei einer Nahrungsaufnahme von 24—27 Kalorien pro Kilo eine Gewichtszunahme (v. Noorden).

Um einen Anhaltspunkt für die Kalorienwerte verschiedener Speisen zu geben, füge ich nach den Berechnungen von Boas und meinen eigenen eine Tabelle für die gebräuchlichsten Nahrungsmittel in der Quantität von 100 *g*, respektive $^1/_{10}$ *l* an. Für die Praxis brauchbare Zahlen zu geben, ist insofern schwer, als schon die Rohstoffe in ihrer Zusammensetzung abweichen, außerdem aber die Nährwerte durch die Art der Zubereitung in hohem Maße geändert und je nach dem reichlicheren Zusatz von Butter, Zucker wesentlich erhöht werden. Für den Nutzeffekt käme auch noch der verschiedene Grad der Ausnützung in Frage.

Es enthält:

100 *g* = $^1/_{10}$ *l*	Kalorien
Vollmilch	67
Abgerahmte Milch	40
Sahne	215
Buttermilch	41
Butter	756—807
Magerkäse	179
Schweizerkäse	340
Rührei	188
Ein Ei	70—80
Ochsenfleisch, roh	119
„ gekocht	209
„ gebraten	214
Kalbskotelette, roh	142
„ gebraten	230
Kalbshirn, roh	140
Kalbsbries, „	90
Schweinefleisch, fett	313
Speck	617—761
Huhn (Brustfleisch), roh	100
Zunge	393
Rauchfleisch	255
Schinken, geräuchert	438
Pommersche Gänsebrust	381
Zervelatwurst	445
Leberwurst	290
Karpfen } roh	93
Hecht } roh	72
Steinbutte } roh	101
Forelle } roh	106

100 *g* = $^1/_{10}$ *l*	Kalorien
Lachs } roh	133
Dorsch } roh	61
Scholle } roh	95
Barsch } roh	76
Austern } roh	20
Hering, mariniert	246
Lachs, geräuchert	224
Kieler Sprotten	243
Kaviar	278
Milchreis	177
Kartoffelbrei mit Butter	127
Spinat, roh	39
„ gekocht	166
Karotten	41
Bohnenpüree	193
Erbsen	75
Schnittbohnen	41
Spargel	18
Griesauflauf	288
Omelette soufflée	237
Nudeln (Makkaroni)	353
Rohrzucker	406
Roggenbrot	203—232
Pumpernickel	229
Weizenbrot	229—260
Zwieback	332—358
Kakes	374
Kornbranntwein	280

Für Volksheilstätten empfiehlt Werner (Grabowsee) 268 *g* E., 270 *g* F., 488 *g* K. = 5799 Kalorien (siehe auch Gabrilowitsch, Lipp). Nahm in Ruppertshain hält dagegen 175 *g* E., 160 *g* F., 498 *g* K. = 4325 Kalorien, pro Kilo Gewicht 60 Kalorien, für ausreichend und verabreicht sie etwa als 450 *g* Brot, 65 *g* Fett (42 *g* Butter und 23 *g* Schmalz), 250 *g* Fleisch, 400 *g* Kartoffeln, 1500 *g* Milch, 570 *g* Suppe, 200 *g* Gemüse (siehe auch Laufer). Auch bei mäßigen Ausgaben gelingt es, eine reichhaltige und zweckentsprechende Kostordnung durch abwechslungsvolle Zubereitung (gesotten, gebraten, hachiert, als Ragout, in Sulz- oder Salatform) von Rind-, Kalb-, Schweine- und Hammelfleisch, durch geräucherten Speck, Schellfisch und Stockfisch und Heringe auszuarbeiten; Suppen von Erbsen, Gersten, Gries, Kartoffeln, Grünkern, Knödeln, Linsen, Reis, Nudeln, Spätzel, Sago, Hafergrütze; Gemüse von Rotkohl, Erbsen, Spinat, Wirsing, Sauer- und Weinkraut, Linsen, Kohlrabi, Bohnen, gelbe und weiße Rüben, sowie Kartoffeln, Kastanien, Dörrobst, rote Rüben, fette Salate, Zugaben von Leber, Herz, Lungen(hachée), Würste guter Herkunft, Käse, Eier, Milch, Butter, Schweine- und Gänseschmalz, Puddinge von Brot mit Rosinen, Reis, Gries etc. vervollständigen das Menu.

Bei Kranken mit gesunden und leistungsfähigen Verdauungsorganen ist dieser Indikation leicht zu genügen. Ohne dies und jenes verbieten zu müssen, läßt man den Kranken in gewissen Grenzen seinen Neigungen folgen und dringt nur darauf, daß eine möglichst gemischte Kost in reicher Quantität gewählt wird. Bezüglich des Wertes der einzelnen Speisen verweise ich auf die vorzüglichen Spezialarbeiten in dem Handbuche der Ernährungstherapie v. Leydens.

Die Erfahrung zeigt, daß die Tb. unter den Fleischfressern im allgemeinen seltener ist als unter den Pflanzenfressern. Dies führte Richet und Héricourt zu folgenden Experimenten. Mit Tb. B. infizierte Hunde erhielten teils gewöhnliche Ernährung, teils gekochtes Fleisch und eine 3. Gruppe ausschließlich rohes Fleisch und Fleischsaft (pro Kilo Körpergewicht wenigstens 10 *g* rohes Fleisch). Die Hunde der beiden ersten Gruppen gingen nach 3—4 Wochen zu grunde, während die mit forcierter Fleischkost ernährten über 240 Tage am Leben blieben.

Dies und wohl auch die Seltenheit der Muskeltuberkulose führte Richet dazu, die Ernährung mit rohem Fleisch (Zomotherapie) bei Tb. zu empfehlen, um auf diese Weise Schutzstoffe einzuführen. Er hält 300 *g* rohes Fleisch, 50 *g* Butter und 350 *g* Brot bei Bettruhe für genügend. Gegenüber der Erwartung, beim Menschen gleiche Erfolge zu erzielen, ist wohl Labordes Bedenken gerechtfertigt, daß der menschliche Magen die betreffenden Stoffe nicht annähernd so energisch und in dem Umfange zu verarbeiten vermag, wie der Hundemagen. Ob dem Fleischsaft und dem Rohfleisch, abgesehen von der Wertschätzung, deren sie sich als Ernährungsmaterial erfreuen, auch ein spezifischer Einfluß zukommt, muß vorerst bis zu weiteren Prüfungen noch dahingestellt bleiben.

Monier und Philip bestätigen die Versuche von Richet und Héricourt, während die Nachprüfungen durch C. Fränkel, Sobernheim „nicht einmal andeutungsweise" derartiges ergaben. Siehe auch Steiner und Weigert. Preisichs Versuche haben einen gewissen, wenn auch nicht

konstanten Einfluß ausschließlicher Fleischernährung auf Impftuberkulose ergeben. Josias und Roux erzielten auf diese Art bei tuberkulösen Kindern relativ günstige Erfolge, aber nur in den ersten Stadien (siehe auch Raissonier, Baradat u. a.). Villanova dagegen sah keinen wesentlichen Erfolg, da die Patienten die nötige große Fleischmenge nicht vertrugen.

Wenn man diese Behandlungsmethode einschlagen will, so gebe man z. B. Ochsenfleisch, fein geschabt, in kleinen Kugeln, mit Apfelmus oder Aprikosengelee, täglich 200—300 *g* zur gewöhnlichen Nahrung und dazu etwas Wein (Furster); als Fleischsaft, eventuell mit Milch (Philip), mit Zitronensaft; als Eis, mit Fruchtsaft oder als Gelée.

Um sich leicht frischen Fleischsaft beschaffen zu können, empfiehlt sich für den Privatgebrauch die Kleinsche Fleischsaftpresse (15 M).

Wird eine derartige Rohfleischernährung schlecht vertragen, so könnte man an die Verabreichung von Hundemagensaft nach Pawlow denken, wie ihn Besold verwendet und empfiehlt.

Auch aus andern Gründen neigen manche zur Ansicht, daß es bei Tb. nicht auf eine Fett-, sondern Fleischmast ankomme (Naumann, Forbes, Ross u. a. und schon früher Debove), Bornstein, der für die Eiweißüberernährung eintritt, will nur bei sehr stark abgemagerten Personen die Fettmast gelten lassen (siehe auch Freunds Tierversuche).[1]

Lannelongue, Achard und Gaillard fanden durch Ernährungsversuche an später infizierten Tieren, daß die mit Zucker ernährten am schnellsten zu grunde gingen, dann die mit Butter ernährten, während die mit Kleber gefütterten sich am längsten hielten, wonach also die Eiweißernährung wichtiger als die Fetternährung erscheint. Mit Rücksicht auf das seltenere Vorkommen von Tb. bei Gichtikern (s. S. 512) sind auch E. P. Weber und andere englische Autoren im allgemeinen für reichlichen Genuß von Fleisch und tierischem Eiweiß, ohne gerade im rohen, wasserlöslichen Muskelplasma das ausschlaggebende Moment zu erblicken.

Demgegenüber warnten Bardwell, Hirsch, Blumenfeld u. a., wie vor der Überernährung überhaupt, namentlich vor der zu reichen Eiweißernährung, die schlecht vertragen werde, das Allgemeinbefinden trotz der Gewichtszunahme schädige und auch den Säure- und Phosphorsäurebedarf ungenügend decke (Bernheim). Laborde betont die guten Resultate der Ernährung der Phthisiker mit Butter (3 *kg* in einem Falle). Um der Eiweißernährung das Übergewicht zu konzedieren, wären für alle Fälle noch weitere Untersuchungen geboten.

Lanfeu macht gegen zu reichliche Fettnahrung (über 100—150 *g*) außer den leicht eintretenden Verdauungsstörungen geltend, daß Fett nach Überschreiten der Toleranzgrenze unverändert durch den Stuhl abgeht und auch die dadurch erzielte Gewichtszunahme rasch wieder verschwindet.

Namentlich kommt es, wie Blumenfeld betont, auf einen Ausgleich der Fehler in der bisherigen Ernährung an, der bei Gutsituierten am häufigsten in einem Defizit an Kohlehydraten und Fett, bei Armen an Eiweiß und Fett besteht.

---

[1]) Brehmer dagegen erblickte bekanntlich in den schlesischen Kartoffelbäuchen, in den aufgetriebenen Bäuchen der Erdfresser ein fast gleichwertiges Schutzmittel gegen Tb. wie in einer ausgewählten Überernährung.

Die einseitige Fleisch- und Eierernährung,[1]) wie sie dem Kranken von der Familie oft oktroyiert wird, erfüllt nicht den gewollten Zweck. Eine Bevorzugung der sogenannten weißen Fleischsorten ist nicht gerechtfertigt; man gebe neben diesen fette Geflügel, Gans, Ente, Schweine-, Hammel-, Rindfleisch, Wildschwein, letzteres besonders auch in Sulzform. Daneben müssen, namentlich wenn das Fettpolster schon geschwunden ist, Fette in jeder Form, die der Kranke verträgt, verabreicht werden, von der leicht verdaulichen Butter und Sahne an bis zu dem schwerer verdaulichen billigeren Schweine- und Gänseschmalz, sofern es nicht zum Husten reizt; oder dem Speck, der roh geröstet oder gekocht mit Backobst und kalt mit derbem Kommiß- oder Schrotbrot gern genommen und gut verdaut wird.

Auch die fettreichen Fische, Aal, Lachs, Sardinen, Sprotten, sollen oft auf dem Speisezettel stehen. Um dem Fettbedarf zu entsprechen, müssen, besonders wenn der Patient das Fett direkt nicht liebt, alle Speisen, auch die Gemüse, mit möglichst viel Fett zubereitet werden.

Die Gemüse, namentlich die eiweißreichen Leguminosen, sind in Püreeform leicht verdaulich, auch darum besonders schätzenswert, weil mit ihrer Hilfe das Fleisch besser gleitet. Aus dem gleichen Grunde sind alle Kompottarten und Salate, geriebener Meerrettig zu empfehlen. Gewöhnlich lasse man zur ersten Fleischspeise reichlich Gemüse und, wenn die ökonomischen Verhältnisse eine zweite gestatten, zu dieser Kompott, Fruchtmarmeladen und ölreiche, wenig saure Salate genießen.

In entsprechender Menge sind auch Kohlehydrate, die einen Fettansatz besonders begünstigen, zu verabreichen, Mehlspeisen, Reis, Grieß, Tapioka mit Milch und Zucker, Backwerk aller Art, Pasteten, Schmalzbackwerk, Kakes, Zwieback, Honig, dann die verschiedenen Sorten Brot, Kommißbrot, bei Obstipation besonders Schrotbrot, Grahambrot, Pumpernickel mit Butter und Honig. — Von mancher Seite wird auch die Zufuhr phosphorsaurer Salze sehr befürwortet, in der Annahme, daß deren Mangel die Tb.-Entwicklung begünstige (Ch. Canter).

Ein wesentliches Erfordernis zur reichlichen Speiseaufnahme ist eine schmackhafte und pikante Zubereitung, variierend in Zutaten und Gewürzen, die den Appetit heben und die Magensekretion fördern, Zusätze von Essig, Zitronensaft, Senf, doch nur soweit als nötig, eine reiche Auswahl und Abwechslung. Hier ist geradezu eine vernünftige Polypragmasie am Platze. Nichts stört mehr den Appetit, als wenn der Patient schon tagelang voraus das Menu kennt. Für alle diese Dinge paßt nur ein individualisierendes Vorgehen und nicht die geschäfts-

[1]) Eier befördern auch durch Gehalt an organischer Phosphorsubstanz den Eiweißansatz (Zuntz).

mäßige Schablone großer Hotels. Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß die Mahlzeiten regelmäßig, ich möchte sagen pedantisch, zur selben Minute eingenommen werden; dadurch gewöhnt sich der Magen an die Nahrungsaufnahme. Die Nahrung werde auf zwei Hauptmahlzeiten und drei Imbisse verteilt. Wer wenig Appetit hat, soll außer der festgestellten Zeit, auch wenn er dazu Neigung hat, nichts essen. Sehr förderlich wirkt auch ein appetitliches und nicht zu langsames Servieren und hübsches Garnieren der Speisen. Ferner schmeckt es besser in sympathischer Gesellschaft und bei angenehmer Unterhaltung. Wir Ärzte müssen uns beim Phthisiker auch um diese scheinbaren Kleinigkeiten kümmern, damit uns klar wird, warum es bei dem einen und andern Kranken gar nicht vorwärts gehen will.

Man setze dem Kranken nicht von vornherein zu viel vor, halte ihn an, gut zu kauen, um die Ingesta ordentlich einzuspeicheln, aber auch nicht zu langsam zu essen. (Siehe Mendelsohns treffliche Schilderung bei v. Leyden, Schumburg u. a.)

Besondere Leckerbissen, Austern, Kaviar etc., sind natürlich erlaubt, aber im großen und ganzen sollen sie mehr eine Ausnahme bilden; es ist vorzuziehen, für den Kranken eine recht gute kräftige Hausmannskost anzuordnen. Es können Zeiten kommen, wo wir froh sind, wenn der Appetit wenigstens noch durch solche Leckerbissen angeregt wird.

Bei dem einen werden diese, bei dem andern jene Speisen leichter assimiliert, was bei mangelhafter Zunahme für die Auswahl zu berücksichtigen ist.

Appetitlosigkeit.

Alle diese Maßnahmen beziehen sich zunächst auf den mit gesundem Appetit und normaler Verdauung gesegneten Phthisiker. Leider kann uns die Appetitlosigkeit und der Widerwille gegen das Essen außerordentlich zu schaffen machen. Haben wir uns überzeugt, daß diese Anorexie rein nervöser Natur, die motorische und chemische Funktion des Magens aber normal ist, wissen wir im besondern durch zweistündliche Messung während mehrerer Tage, daß kein Fieber als Ursache zu grunde liegt, so hilft in den meisten Fällen die ungeschminkte Darlegung der aus der Nahrungsverweigerung entspringenden Schäden und der kategorische Imperativ. Denn dieser Patient kann essen, wenn er will. Es fehlt nur an der Energie, da muß die Energie des Arztes mithelfen. Dieser soll sich nicht die Mühe verdrießen lassen, den Patienten mittags zu besuchen und in seiner Anwesenheit die Mahlzeit aufessen zu lassen. Sieht der Kranke erst, daß er essen kann, so sind wir schon einen bedeutenden Schritt vorwärtsgekommen.

Man lasse den Patienten nicht allein essen. — Oft wirkt, natürlich nur bei noch kräftigen Patienten durchführbar, vorzüglich ein ein-

geschalteter vollständiger Fasttag, der wieder mit dem Gefühle des Hungers bekannt macht.

Von Kranken, die „von Jugend an schlechte Esser“ sind — man findet gerade in wohlhabenden Ständen, besonders unter Frauen und Mädchen, deren genug — von Kranken, welche längere Zeit schon an teilweiser Inanition leiden, soll man nicht zu viel auf einmal verlangen. Hier gilt: Festina lente. Erschreckt man den Kranken gleich zu Anfang durch eine Kostverordnung, von der er sich sagen muß, daß ihre Erfüllung augenblicklich nicht möglich ist, so verliert er den Mut und das Vertrauen zum Arzt. Am besten informiert man sich sehr genau über die bisherige Menge der Nahrungsaufnahme und steigert dieselbe mäßig von Tag zu Tag. Der Magen, ungewohnt der Arbeit, muß sich erst daran gewöhnen. Auf der andern Seite halte man aber energisch an der stetigen Vergrößerung der Speisemenge fest: Nulla dies sine linea. Wo Gefahr im Verzuge ist, sucht man natürlich mit allen Mitteln eine schnellste Vermehrung der Nahrungsaufnahme zu erzielen.

Wenn die gewöhnliche Nahrung mit Widerstreben genommen wird, versuche man es zunächst mit Ragout, Haschee, Kalbsbries (Thymusdrüse), besonders in Süddeutschland sehr beliebt, Kalbshirn oder Schabefleisch in Butter gebraten; wenn gegen warmes Fleisch Abneigung besteht, mit kaltem; mit Reizmitteln, wie Hering, Salzgurke, Sardellen und Kaviar. Oder man beginnt mit unmittelbar vor dem Genuß fein und dann immer gröber zerhacktem, zerwiegtem, gebratenem Fleisch, das löffelweise und zugleich mit Gemüse oder Kompott genommen wird und bei einigem guten Willen leicht hinuntergleitet. Auch leimige Speisen, Fleischgelée und Weincrême leisten gute Dienste. Breiige Stoffe werden immer leichter genommen als feste, die länger im Munde verweilen und sorgfältig gekaut werden müssen. Aus dem gleichen Grund ist auch Fleischpulver indiziert, oder geriebene Eier, z. B. mit Spinat. Auch Ei mit Rotwein oder Ei mit Milch und Vanille erweisen sich als nützlich.

Bei großem Widerwillen gegen Fleisch und Eiweißnahrung gebe man einige Tage nur Kohlehydrate und Fette. Bei Appetitlosigkeit mit Fieber wirken geringe Dosen Antifebrilia eine Stunde vor Tisch gut.

Oft hängt die Appetitlosigkeit mit mangelhafter Pflege der Mundhöhle zusammen; Zungenbelag und pappiger Geschmack nehmen den Speisen ihren Reiz; schlechte, kariöse Zähne hindern das Kauen. Mechanische Reinigung der Zunge mit Fischbeinspatel, Pflege und Behandlung der Zähne und fleißiger Gebrauch von Mundwässern, z. B. Kaliumpermanganat (0·5 : 100·0 Aq. tropfenweise bis zur Rotfärbung dem Wasser zuzusetzen), Myrrhentinktur, Melissenwasser u. s. w. begegnen diesen Übelständen.

Sehr günstig wirken oft hydropathische Umschläge (Prießnitz) auf den Magen, eventuell auch lokale, mäßig kühle Brausen,

Ganzabreibungen, überhaupt hydriatische Kuren. Auch die Ausspülung des Magens kann in Frage kommen. Günstigen Erfolg zeigen zuweilen Massage und leichte faradische Ströme. Einer meiner Patienten, der, nachdem alle anderen Mittel erfolglos geblieben, faradisiert wurde, verzehrte und verdaute zirka eine halbe Stunde nach der Sitzung mit Behagen eine mäßige Mahlzeit.

Unser Kampf gegen die Appetitlosigkeit erfordert oft eine Unterstützung durch die Amara und Karminativa:

Tinct. Rhei vinos. 3mal täglich 25—30 gtt. eine halbe Stunde vor Tisch, oder Tinct. Chin. compos. in der gleichen Dose, oder beide vorgenannten Mittel mit Tinct. Zingiberis ää 3mal täglich 30 gtt. — Vials tonischer Wein.

Mit dem früher von Penzoldt empfohlenen Orexinum mur. habe ich keine befriedigenden Resultate gehabt. Das Orexinum basicum und das Orexinum tannicum (0·3 in Oblatenkapseln [Wasser nachtrinken] 3mal täglich 1—2 Stunden vor Tisch) scheinen bessere Wirkung zu haben.

Gute Dienste leistet der Immermannsche Kondurangowein oder Tinct. Strychni 3·0—5·0, Extract. Kondurango fluid. 30·0, 3mal, 15—30 gtt., eine halbe Stunde vor Tisch; und bei Subazidität die Salzsäure, besonders die Salzsäurepepsindragées. Ferner sei auf die Arsenpräparate verwiesen. Hin und wieder ist eine Viertelstunde vor Tisch ein (NB. ein!) Glas guter Sekt, zur Not auch ein Gläschen kohlensaures Wasser von Erfolg; ferner ein Glas Wermut (de Torino); oder Elix. Aurant. compos. Hoffmanii, 20—50 gtt. $^1/_2$ Stunde vor der Mahlzeit;

oder Rp.: Extr. Absynthii 10·0
Aq. Menth. pip. 12·0
Tinct. Aurant. ad 100·0.
M. D. S. 3mal täglich 1 Eßlöffel.
(Augustin.)

oder
Rp.: Tincturae Aloes
Tinct. Chinae ää 10·0.
M. D. S. 3mal täglich 15 Tropfen.

oder Rp.: Lichenis island. 25·0
coque per semihoram cum
Aq. dest. q. s. ad
colaturam 500·0.
D. S. Tagsüber zu verbrauchen.
(Liebreich und Langgaardt.)

Letulle und Ribard empfehlen gegen Anorexie $^1/_2$ Stunde vor der Mahlzeit einen 2 Kilo schweren, mit fester Kohlensäure gefüllten Sack (Temperatur — 80°) auf die durch Watte geschützte Regio epigastrica zu legen, während Buxbaum eine Leibbinde mit Schlauch anrät, durch den 40° C warmes Wasser fließt.

Den Kardinalpunkt in der Behandlung der Appetitlosigkeit bilden steter Aufenthalt in freier Luft, möglichst vollständige Ruhe, später genau angepaßte Bewegung und Klimawechsel, die oft allein im stande

sind, den Appetit genügend zu heben. Wir werden auf diese Punkte noch mehrmals, besonders bei Besprechung des Weir-Mitchellschen Verfahrens, der Fieberbehandlung und der Kurorte zurückkommen.

Milchdiät.

Die Milch nimmt durch glückliche Vereinigung aller Nährstoffe (Eiweiß, Fett, Kohlehydrate, Salz und Wasser) und ihre leichte Verdaulichkeit eine wichtige Stelle in der Diät ein. Doch darf sie auch nicht überschätzt werden. Um mit Milch allein die Körperbilanz des Erwachsenen im Gleichgewicht zu halten, sind 4—5 *l* täglich notwendig, eine Menge, die wohl nicht leicht jemand ohne baldigen Widerwillen aufnimmt.

Über 1 oder höchstens $1^1/_2$ *l* pro die gehe ich selten hinaus und ziehe anderweitige reichliche Ernährung vor. Nur vorübergehend, bei fast ausschließlicher Milchernährung, z. B. während Blutungen (siehe unten), steige man auf 3—4 *l*.

Der forcierten Milchdiät, wie sie vielfach bei Phthisikern verordnet wird, kann ich nicht das Wort reden, da durch die Verarbeitung so großer Flüssigkeitsmengen eine Atonie des Magens zu befürchten ist.

Außerdem aber wird durch übergroße Flüssigkeitsmengen dem Herzen eine erheblich vermehrte Arbeitsleistung zugemutet und das hydrostatische Gleichgewicht gestört. Vermag auch das gesunde Herz eine derartige Störung lange Zeit zu kompensieren, so steht bei dem durch die Proteïne und mangelhafte Ernährung alterierten Herzmuskel des Phthisikers eine Abnahme der Herzkraft in Aussicht; erfolgt doch der Tod oft gerade durch Herzlähmung. Besondere Vorsicht ist daher dann am Platze, wenn Dyspnoe und Herzklopfen bei gesteigerter Bewegung (Treppensteigen) als Anzeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz gedeutet werden müssen.

Auf der andern Seite könnte man sich von einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme eine Auswaschung des Körpers, eine Entgiftung desselben versprechen. Aber dann ist es bei der Tb. fraglich, ob nicht auch gleichzeitig die periphere Giftzone (siehe Seite 592 ff.) ausgewaschen und so ein reaktiver Heilungsprozeß sogar beeinträchtigt wird.

Die Milch muß von einem gesunden Tier stammen und keimfrei verabreicht werden. (Siehe Seite 893.) Man begegnet der Gefahr tuberkulöser Provenienz und sonstiger Keimwucherung durch Pasteurisierung (Soxhlet). Ob warm oder kalt zu trinken, darüber entscheidet der individuelle Geschmack — bei Fieber oder im Sommer kalt, bei Frostneigung oder im Winter warm. Wenn v. Behrings Methode sich bewährt, durch die rohe Milch immunisierter Kühe Schutzstoffe einzuführen, würde dies der Milchverabreichung einen unschätzbaren Wert verleihen. Verdauungsstörungen nach Milchgenuß rühren oft von schlechter

Beschaffenheit (wechseln!) oder unzweckmäßiger Einführung her. Ein nicht sehr kräftiger Magen verdaut die Milch leichter, wenn sie in kleinen Schlucken, eventuell mit etwas Schwarzbrot, Toast (geröstetem Brot), Zwieback etc., nicht viel auf einmal genommen wird; bei raschem Trinken bildet sich im Magen ein schwer verdaulicher Käseklumpen. Am besten eignet sich Brehmers Vorschrift, bei vorwiegender Milchdiät alle Viertelstunde $^1/_{16}$ Literglas zu trinken, also pro Tag zirka 3—4 *l*. Überhastigen Patienten gibt man sie löffelweise. Manche ziehen sie gezuckert oder gesalzen vor.

Viele Menschen haben eine tatsächliche oder eingebildete Idiosynkrasie gegen die Milch und vertragen sie selbst bei vorsichtiger Verabreichung schlecht. Zusatz von geringen Mengen Kaffee, Tee, Eichelkakao oder Aqua calcis (1 Teelöffel auf ein Glas) oder einer Prise Kochsalz, einer Messerspitze Borax, oder nötigenfalls von einigen Tropfen Rum, Kognak, Kirschwasser, Kornbranntwein (verrühren!) sind für diese Fälle angebracht. Mit den alkoholischen Ingredienzen sei man nicht zu freigebig. Stellt sich Überdruß ein, so setze man am besten sofort 1—2 Wochen ganz aus und wähle dafür Surrogate, beginne aber alsdann, wenn angängig, wieder mit Milch.

Bei Diarrhöe verdient Zusatz von Kalkwasser, Eichelkakao sowie die Ziegenmilch den Vorzug, bei Verstopfung Zusatz von Rahm oder Selterswasser.

Gute Dienste leistet die Gärtnersche Fettmilch, die durch Zentrifugieren einen Teil des schwerverdaulichen Kaseïns verloren hat und dafür fettreicher geworden ist.

Ganz besonders nachdrücklich möchte ich den Rahm empfehlen, der ungefähr den dreifachen Kalorienwert der Milch hat und als Zusatz oder pur verordnet wird. Recht gerne nehmen Patienten Rahm (oder Schlagsahne) mit geriebenem Pumpernickel.

Um einer Abneigung vorzubeugen, oder bei schon bestehender Abneigung oder Obstipation ist ein Wechsel der natürlichen Milch mit saurer Milch, mit Kefir oder Kumys indiziert, letztere beide wohl auch euphemistisch als Milchchampagner bezeichnet, weil ein Teil des Traubenzuckers durch bestimmte Bakterien in Alkohol und Kohlensäure übergeführt ist. Die Vorzüge dieser Milchpräparate sind außerdem ein angenehmer pikanter Geschmack und eine leicht diuretische Wirkung; hin und wieder beeinflussen sie auch Erbrechen und Diarrhöe in günstigem Sinne.

Die saure Milch mit Rahm wird in der bekannten Weise durch 1—4tägiges Stehenlassen der Milch an einem vor Staub geschützten Orte gewonnen. Empfehlenswert ist der Genuß mit geriebenem Schwarzbrot oder Zimmt und Zucker.

Kefir wird durch Zusatz des Kefirpilzes zur Milch nach einem aus dem Kaukasus stammenden Verfahren bereitet und bedarf großer Sorgfalt

zur Erzeugung eines tadellosen Produktes, das nicht wässerig, sondern dick wie Rahm sein soll. Man unterscheidet je nach der Länge des Gärungsprozesses 1-, 2- und 3tägigen Kefir. Der Alkoholgehalt ist etwa 2%. Man beginnt gewöhnlich mit 2tägigem Kefir, bei Obstipation nimmt man eintägigen. Erwünscht ist zuweilen der Zusatz von etwas Zucker. Das Tagesquantum ist 1 *l* (2 kleine Flaschen).

Auch Kumys ist gegorene Milch (meist von Stuten), welche von manchen russischen Nomadenstämmen, namentlich den Kirgisen und Baschkiren, viel genossen wird. Man hat ihn bis zu 16 Flaschen trinken lassen. 2—4 kleine Fläschchen (1 *l*) dürften bei anderweitiger Ernährung genügen.

Neuerdings ist er namentlich für nicht weit vorgeschrittene Formen durch Loewenson, Flerow, Karrik, Wirschubsky, Solotawin empfohlen.

Die Butter ist das leichtest verdauliche Fett und soll dem Phthisiker in reichlichster Menge und jeder Form, besonders als Speisenzusatz (Saucen) verabreicht werden.

Nährpräparate.

Für alle die Kranken, welche die natürlichen Nahrungsmittel vertragen, bilden diese die Operationsbasis der ganzen Ernährungstherapie und werden durch künstliche Präparate nicht vollständig ersetzt. Erst wenn die natürlichen Stoffe nicht in genügender Menge aufgenommen werden, wenn sie nicht ausreichen, das Defizit zu decken, den Nährwert der Speisen zu steigern und ein gewisses Kapital zur Reserve für interkurrente Wechselfälle zu schaffen, sind die Hilfsmittel der künstlichen Präparate heranzuziehen, und dann oft mit bestem Erfolge. Außerdem bringen manche Kranke ihnen mehr Vertrauen und Vorliebe als den gewöhnlichen Speisen entgegen. Man kann jedoch G. Klemperer nur vollkommen beistimmen, wenn er sich sehr entschieden gegen die mißbräuchliche Anwendung der Surrogate wendet.

Fleisch- und Eiweißpräparate.

Das Fleischextrakt, das die wasserlöslichen Fleischbestandteile zur teigigen Konsistenz eingedickt enthält, ist weniger wertvoll durch seinen nur geringen Gehalt an Nährstoffen, als bei Zusatz zu Speisen durch seine appetitreizende Eigenschaft, die es seinem pikanten Geschmack, beziehungsweise seinem Reichtum an Extraktivstoffen verdankt, durch seine exzitierende Wirkung auf das Nervensystem und durch den hohen Gehalt an Stoffen, die zum Aufbau des Körpers notwendig sind. Man gibt 5—10 *g* (zirka 2 *g* Eiweiß) pro die zu Suppe, Gemüse oder auf Brot. In größeren Dosen führt es zu einer starken Erregung der Nerven und durch seine Kalisalze zu einer Beeinträchtigung der Herztätigkeit.

Gleichfalls appetiterregend, aber von geringem Nährwert ist Beeftea: $^1/_2$ Pfund fettloses Fleich wird in kleine Würfel geschnitten und

mit wenig Salz, ohne Wasser in eine Flasche gefüllt, bleibt so dicht verschlossen zwei Stunden im Wasserbad von etwa 50° und kommt dann eine halbe Stunde in kochendes Wasser. Schätzenswert namentlich bei Fieberschwäche wird es halbtassenweis getrunken und bei Erbrechen vorher auf Eis gekühlt.

Ebenso sind mehr stimulierend als nährend Valentines Fleischsaft (6·7% Albumosen und Peptone) und Brands Essence of beef, die sich besonders durch ihren hohen Preis auszeichnen (Valentine 150 *g* M. 4·50) und daher besser durch das wesentlich billigere und von den Patienten auch gerne genommene Puro (von Dr. Scholl in Thalkirchen) oder durch Karno ersetzt werden. Ersteres enthält in 10 *g* etwa 2 *g* Extraktivstoffe und 3 *g* Eiweiß (150 *g* kosten M. 2·50). (Siehe auch Tittel, Schaefer, Landau und Schudmack.)

Von wirklichem Nährwert und geeignet, Eiweißansatz auch bei verminderter Salzsäureabsonderung zu erzielen, ist das Fleischpulver (zirka 85% Eiweiß).

Fleisch, in Stücke zerschnitten und im Wasserbade getrocknet oder auf Blechplatten geröstet, wird im Mörser zu feinem Pulver verrieben. Das Pulver hat einen angenehmen Geruch und ist fast geschmacklos. 20—50 *g* werden in einen halben Liter Milch eingerührt. Tagesverbrauch etwa 100 *g*. In ähnlicher Weise ist Mosqueras Fleischmehl zu verwerten.

Sehr billig ist Finklers Tropon (90% leicht assimilierbares Eiweiß), 20—60 *g* pro die zu nehmen in lauwarmer Milch, Kakao, Suppen, Brei, Bier oder als Zwieback. Bei Widerwillen gegen Fleischnahrung kann man bei vorhergehend reduzierter Fleischration und entsprechender Troponzugabe nach Weicker erhebliche Zunahmen erzielen. (Siehe auch König u. a.)

Lösliche Eiweißpulver: Besonders zu nennen sind die aus dem Kaseïn hergestellten Verbindungen: das Eukasin (Kaseïnammoniak von Salkowski) 100 *g* = 400 *g* Rindfleisch (Goldmann) und die Nutrose (Kaseïnnatrium von Röhmann); beide sind leicht lösliche, ziemlich geschmack- und geruchlose Pulver, die als Zusatz teilweise zu Suppen, Milch, Kakao, Gemüsen oder messerspitzenweise zu Wein, etwa bis 5 Teelöffel (= 30 *g*) pro die Verwendung finden und mit Recht sehr geschätzt werden. Bei medizinfeindlichen oder sonst empfindlichen Patienten lasse ich den Zusatz machen, ohne ihnen etwas zu sagen. Diese Präparate enthalten 80–90% Eiweiß, also ein Teelöffel (10 *g*) = 8 *g* Eiweiß = 33 Kalorien.

Von neueren Mitteln sind Plasmon (aus Magermilch gewonnen) 1—2 Eßlöffel, z. B. in Reisbrei genommen, empfehlenswert (Prausnitz, Bloch, Schröder u. a.) und namentlich bei neurasthenischen Zuständen das Sanatogen (glyzerinphosphorsaures Kaseïnnatrium).

Bei verminderter Salzsäureabsonderung ist es wünschenswert, das Eiweiß in schon vorbereiteter Form in den Magen einzuführen. Diesem

Zwecke dienen die Peptone, Propeptone = Albumosen (Zwischenstufe der Eiweißverdauung): Liebigs, Kemmerichs, Denayers, Kochs Pepton, Somatose als Pulver oder flüssige Somatose (Bayer) (süß oder herb) u. s. w. Die im Gebrauch befindlichen Peptonpräparate haben sämtlich einen erheblichen Gehalt an Albumosen. Liebigs, Kemmerichs Pepton 2—4mal täglich 10 *g* = 3·5 *g* resorbierbares Eiweiß in Bouillon, Mehlsuppen, Gemüse, Saucen oder Wein verrührt, haben nicht nur einen schätzenswerten Nährwert, sondern wirken auch durch ihre Extraktivstoffe sehr anregend. Über Sanose aus Kaseïn und Albumosen sprechen sich Schreiber und Waldvogel, Biesenthal u. a. günstig aus. Somatose enthält 8 *g* resorbierbares Eiweiß in 10 *g*, aber keine Extraktivstoffe, wirkt daher nicht auf Appetit und Nervensystem. Dosis 2—3 Teelöffel in Suppe, Kaffee und Kakao. In großen Dosen, etwa 25 *g*, führt sie gelegentlich zu Durchfällen, eignet sich daher bei Obstipation. Seitdem wir im Eukasin und in der Nutrose Präparate besitzen, die der Somatose an Wert nicht nachstehen und erheblich billiger sind, kommt letztere wenig mehr in Frage. Siehe Literaturverzeichnis.

Gegenüber den aus unsterilisierter Milch dargestellten Kaseïnpräparaten, Nutrose, Eukasin, Plasmon, die häufig an einem großen Bakterienreichtum leiden (!!), haben die pflanzlichen Präparate gewisse Vorzüge; namentlich wird das aus Weizen, Reis und Mais gewonnene Roborat, ein dem Aleuronat ähnliches Pflanzeneiweiß, als leichtverdauliches und auch seines Lecithingehaltes wegen wertvolles Mittel geschätzt (Laves, Rosenfeld, S. Cohn, Hoppe, Schürmayer), 50 *g* pro die zur gewöhnlichen Nahrung. (Kola Roborat: Bernegau und Dr. Schürmayer, Hamburg.)

Leimhaltige Speisen sind nach v. Voits Untersuchungen vorzügliche Sparmittel des Organeiweißes. Sie werden aus Gelatine oder Kalbsfüßen u. s. w. bereitet und bringen mit den verschiedenartigsten Zusätzen als Gelées bei Appetitlosen und Febrilen eine dankenswerte Abwechslung in das Menu.

Fettpräparate.

Einen besonders hohen Wert hat für den Phthisiker erfahrungsgemäß auch die Zufuhr reichlicher Fettmengen. Auf den Vorzug der Rahmernährung haben wir schon oben hingewiesen. Seit langem geschätzt ist (für den Winter!) der Lebertran (100 *g* = 930 Kal.), der sich dadurch auszeichnet, daß er leicht emulgiert, daher leicht verdaut und assimiliert wird. Leider sind Geruch und Geschmack den meisten Menschen unangenehm.

Doch behandelte ich im Krankenhaus einen Patienten, der, wie sich bei dem Nachforschen nach dem Grund seiner auffallenden Gewichtszunahme herausstellte, den Lebertran von den acht übrigen Patienten

im gleichen Saale, weil sie ihn verschmäht, mit Vorliebe lange Zeit getrunken hatte!

Kinder nehmen ihn manchmal leidenschaftlich gern. Um den Geschmack zu verdecken, wird Zitronensaft oder etwas Rum beigesetzt, oder Pfefferminzplätzchen und gebrannte Kaffeebohnen nachgenommen, oder man läßt die Nase zuhalten, oder gießt ihn mit einem langen Löffel direkt in den Pharynx. Praxis est multiplex. Im bekannten Brompton-Hospital bedient man sich der Formeln:

Rp.		
Ol. jecor. aselli		
Aqu. calcis	āā	100·0
Saccharini		0·1
Ol. menth. pip. gtt.		X.
M. D. S. tägl. 3 Eßlöffel voll zu nehmen.		

Rp.		
Ol. jecor. aselli		100·0
Liqu. Ammon. fort. gtt.		X
Ol. cinnamomi	gtt.	V
Syrupi simpl.		35·0.
M. D. S. tägl. 3 Eßlöffel voll zu nehmen.		

Man beginnt mit 1—2 Teelöffeln und steigt auf 3—6 Eßlöffel (manchmal 10—15) täglich. Am besten läßt man ihn 1—2 Stunden nach der Mahlzeit nehmen, damit er den Appetit nicht schädigt. Die dunkle Sorte gilt wegen ihres hohen Fettsäuregehaltes (6%) für wirksamer. Der Hauptwert des Lebertrans liegt zum Teil darin, daß er ein billiges Fett darstellt. Mehrfach hat man das noch billigere und ebenfalls leicht resorbierbare Sesamöl an die Stelle des Lebertrans gesetzt. In Fällen, wo es auf den Preis weniger ankommt, findet er Ersatz durch das von v. Mering empfohlene Lipanin (94 Teile reines Olivenöl und 6 Teile Ölsäure); es schmeckt weit angenehmer als Lebertran, läßt sich auch in der warmen Jahreszeit, wo dieser schlecht vertragen wird, nehmen und wird leicht verdaut. Dosis: 2—4 Eßlöffel täglich; jeder Eßlöffel führt dem Körper 186 Kalorien zu (200 *g* = 2 Mark) (Klemperer). — Von anderen Seiten wird auch der brausende Lebertran Scotts Emulsion, Ossin oder Fucol (aus gerösteten Meeralgen und fetten pflanzlichen Ölen) empfohlen. Russell verabreicht eine nach ihm benannte, sehr fettreiche Emulsion mit viel Milch und Eiern tee- bis eßlöffelweise nach den Mahlzeiten und rühmt die erreichte Gewichtszunahme.

Die von Fürst als Lebertranersatz empfohlene und von ihm viel in der Kinderpraxis angewandte Sana können wir vorläufig nicht weiterempfehlen, da in ihr nach den Untersuchungen von Rabinowitsch und Moeller virulente Tb.B. enthalten sind, welche wahrscheinlich aus infizierten, in das verwendete Fett eingebetteten Lymphdrüsen stammen. Nach anderen Untersuchungen hat es sich jedoch in diesen Fällen nur um zufällige Verunreinigungen gehandelt.

Zeuner verabreicht Lebertran 30—50 *g* mit 0·6% Kochsalz in feiner Suspension nach jedem Stuhl als Bleibeklistier, Plicque und Revilliod geben Klistiere von Ol. jecor. aselli 300·0, Vit. ovi I Aqu. ferv. 200·0 bei Reizerscheinungen mit einigen Tropfen Opiumtinktur (siehe auch Seite 951).

Kohlehydrat-Nährpräparate.

Zu nennen sind besonders die Knorrschen Nährmehle (Hafer- [besonders fettreich], Reis-, Gerstenmehl, Hafergrütze, Hafermark, Quäker-Oats, Erbsen-, Bohnen-, Linsenmehl) und die Hartensteinschen Leguminosen, die als freilich mangelhafter Ersatz der Milch benützt werden. Es liegt ihnen die Idee zu grunde, durch möglichst staubfeine Vermahlung jedem Molekül den Saccharifizierungsprozeß zu erleichtern, den das zur Resorption gelangende Stärkemehl durchmachen muß. Man bereitet daraus Suppen, indem man 20—30, selbst bis 80 *g* dieser Mehle mit $^3/_4$ *l* Wasser oder Wasser und Milch āā kocht und diesen Suppen (um den einförmigen Geschmack zu heben) nach Belieben Fleischextrakt sowie eventuell Eigelb und Peptone zusetzt. Dieselben eignen sich auch als Ersatz oder Abwechslung für das Frühstück.

Malzextrakt (Löfflund u. a.): Auszug keimender Gerste zu Sirupkonsistenz eingeengt, enthält etwa 50% Zucker, 10% dextrinisierte, lösliche Stärke und 5—6% Eiweiß. Der angenehme Geschmack macht es zu einem besonders bei Kindern beliebten Mittel. 3mal täglich 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel. Ein Eßlöffel Malzextrakt (20 *g*) enthält 13·65% Kohlehydrat, 1·09% Eiweiß = 60 Kalorien, also fast so viel wie ein Ei (Klemperer).

Von geringerer Bedeutung, hin und wieder aber der Abwechslung wegen erwünscht, sind die verschiedenen Malzbiere und die Braunschweiger Mumme.

Honig. 1 Eßlöffel = 75 Kalorien (etwa so viel wie ein Ei), verdient eine größere Anwendung, als er gewöhnlich findet. Besonders zum Frühstück, nachmittags (Butterbrot, Schrotbrot mit Honig) geeignet, befördert er auch den Stuhl.

Kakao (Haferkakao, Eichelkakao), Schokolade und ganz besonders die Kraftschokolade von v. Mehring, bei welcher das Kakaofett durch Zusatz von freier Fettsäure leichter emulgierbar und daher verdaulicher gemacht wird, sind mit Recht beliebt (100 *g* Schokolade = 400 Kalorien). Kakao hat nur den einen Nachteil, daß er sehr rasch sättigt und daß man seiner bald überdrüssig wird; in dem Falle können die Mehlsuppen zeitweise an seine Stelle treten. Hafer- und Eichelkakao sowie Eichelkaffee empfehlen sich bei Diarrhöe.

Besondere Überernährungsmethoden.

Eine systematische Überernährung wurde zuerst von Debove angewandt. Kranken, besonders nervösen, mit unüberwindbarem Widerwillen gegen Speisen, aber normaler Verdauungskraft, wurden mittels der Schlundsonde (Gavage) 4—10 Eier, 200 *g* Fleischpulver und 2 *l* Milch eingeführt. Die Speisen wurden verdaut und hohe Gewichtszunahmen erzielt. Diese gewaltsame Fütterung ist vielfach, so von Peiper, de Renzi, v. Leyden

mit günstigem Erfolge nachgeprüft worden. Doch sind die Unzuträglichkeiten der Methode — Überdruß und Verdauungsstörungen — so groß, daß der Patient sie zurückweist und nur in außerordentlichen Fällen an ihre Anwendung zu denken wäre. Bei der Mehrzahl der Kranken läßt sich die Sonde durch energisches Zureden des Arztes ersetzen.

Weir-Mitchellsches Verfahren. Der Patient wird unter absoluter geistiger und körperlicher Ruhe, abgesondert von seiner Familie und der gewohnten Umgebung, im Bett gehalten und bekommt die ersten vier Tage alle zwei Stunden 100 cm^3 Milch. Die Dosis wird gesteigert, bis die täglich verabreichte Menge 3—4 *l* beträgt. Die Milch muß sehr langsam und nur schluckweise getrunken werden, so daß, wie schon Brehmer vorschrieb, auf eine Viertelstunde $^1/_{16}$ *l* trifft. Nach einigen Tagen werden Weißbrot, Kartoffelpüree, dann gebratenes Fleisch, endlich Gemüse, Butter, Brot 3mal täglich eingeführt. Die aktive körperliche Bewegung wird dabei durch Massage aller Muskeln (zweimal täglich $^1/_2$—1 Stunde) und allgemeine Faradisation (zweimal täglich eine halbe Stunde) ersetzt.

Natürlich sind diese Methoden nur dann anwendbar, wenn es sich lediglich um nervöse Dyspepsie und Anorexie bei vollkommen normaler motorischer und chemischer Funktion des Magens, um hochgradig neurasthenische Phthisiker handelt.

Eine sehr reichliche Ernährung ist notwendig, um den Verlust zu decken und eine gewisse Reserve gegen die in der Krankheit liegenden Zufälle zu schaffen und direkt auf den Vernarbungsprozeß (siehe Seite 592 ff.) fördernd einzuwirken. Das muß der abfälligen Beurteilung gegenüber betont werden, der sie heute hin und wieder begegnet.

Aber bei aller Anerkennung des Nutzens, den eine reichliche oder überreichliche Ernährung bei Tb. gewährt, will es mir scheinen, daß von manchen in dieser Hinsicht oft zuviel getan wird. Mag der Magen noch so kräftig sein, so hat doch seine Leistungsfähigkeit eine individuell recht verschiedene Grenze. Wenn ihm längere Zeit hindurch eine seine Kräfte übersteigende Leistung zugemutet wird, namentlich wenn er große Flüssigkeitsmengen (Milch) verarbeiten soll, so erlahmt er, wird atonisch und ektatisch. Er verweigert Nahrung in jeder Form und gibt alles wieder zurück. Man ist aus der Scylla in die Charybdis geraten. Daß dieses Ereignis für den Phthisiker die bedenklichsten Folgen nach sich ziehen kann, liegt auf der Hand. Vollands Warnungen vor der Überernährung sind daher teilweise sehr berechtigt und verdienen dringende Beherzigung (siehe auch Muisset). Wenn aber Volland rät, der Arzt solle sich auf Klimawechsel und Bettruhe beschränken und warten, bis der Kranke selbst Nahrung verlangt, so dürfte diese Passivität zuweilen nicht minder bedenkliche Folgen haben und der Arzt oft bis zum seligen Ende des Kranken warten dürfen. Gerade bei nervöser Dyspepsie fehlt es, wie oben erwähnt, oft einzig und allein am Wollen des Kranken; der Magen wartet geradezu auf die Speise, die ihm der Wille versagt; bekommt er sie, so verdaut er sie ordnungsgemäß.

Empfehlenswert ist daher eine forcierte Ernährung bis an die Grenze des Leistungsfähigen bei allen Heruntergekommenen.

Dabei ist aber andauernde sorgfältige Beobachtung des Kranken erforderlich. Sowie die geringste Störung sich andeutet, beschränke man sich auf kleine Mengen flüssiger Kost oder gönne dem Magen 2—3 Tage lang vollständige Ruhe (unter eventuellem Ersatz durch Nährklistiere). Der Appetit stellt sich meist bald wieder ein. Dann gebe ich noch 2—3 Tage leichte Diät und kehre schließlich vorsichtig zum alten Regime zurück.

Bei Anwendung der Klistiere verfährt man zweckmäßig folgendermaßen:

Das Peptonmilchklistier besteht aus 250 *g* Milch = 170 Kalorien und 60 *g* Pepton = 100 Kalorien, Summa 270 Kalorien; das Amylummilchklistier aus 60—70 *g* Amylum und 250 *g* Milch (v. Leube). Ewald empfiehlt folgende Zusammensetzung: 2—3 Eier, $^1/_2$ Tasse 20% Traubenzuckerlösung, 1 Glas Rotwein, 1 Messerspitze Kraftmehl; Boas: 250 *g* Milch, 2 Gelbeier, 1 Messerspitze Kochsalz, 1 Eßlöffel Rotwein, 1 Eßlöffel Kraftmehl; auch mit Zusatz von Kemmerichs Fleischpepton. Im ganzen können etwa 700—800 Kalorien einverleibt werden, eine Menge, die freilich nicht ausreicht, den täglichen Bedarf des Körpers zu decken.

Um die Retention und Resorption der eingeführten Nährstoffe zu sichern, muß ein Reinigungsklistier vorausgehen. Eine halbe bis 1 Stunde nach Abgang desselben kann das Nährklistier gegeben werden. Bei der flüssigen Injektion wird ein langer Gummi-Magenkatheter mit Öl bestrichen, möglichst hoch in den Darm hineingeschoben, wobei der Kranke die Beine anzieht. Der Irrigator wird etwa 1 *m* hoch gehalten. Der Patient muß den Stuhl so lange als möglich zurückzuhalten versuchen und längere Zeit, mindestens 1 Stunde lang, ruhig liegen. Bei starker Reizbarkeit des Mastdarmes können dem Klysma einige Tropfen Opiumtinktur beigesetzt oder vor dem Klysma ein Opiumzäpfchen eingeführt werden (Extr. Opii 0·05, But. Cacao 2·0). (Siehe auch Rost, Über Lebertranklistiere, sowie Seite 948.)

Für solche Zwischenfälle sei auch an die subkutane Fetternährung (Einspritzung von 50—60 *g* geschmolzener Butter oder Olivenöl in den Oberschenkel) unter leichter Massage erinnert, die wir v. Leubes Initiative verdanken. (Siehe auch Senator, Hirschfeld, du Mesnil de Rochemont — dagegen H. Winternitz.)

Eine Mastkur ist jedoch widersinnig bei den Phthisikern, welche bereits einen nennenswerten Überschuß über das Normalgewicht (NB. nicht über das frühere, sondern das der Körpergröße entsprechende Gewicht) zeigen und über ein sichtliches Fettpolster verfügen. Hier ist eher von einem mit **größter Vorsicht** durchgeführten Abbau des überflüssigen Körperfettes weitere Besserung zu erwarten. Man muß rechtzeitig vorbeugen, bevor die Folgen einer zu weit getriebenen Überernährung, Herzverfettung, häufige Katarrhe, sich einstellen und störend in den Kurverlauf eingreifen.

Molken- und Traubenkuren.

Die Molken werden durch Abscheidung des Kaseïns aus der]
gewonnen. Ihre Zubereitung und ihre Güte an den verschiedenen
ist sehr ungleichmäßig. Die Molkenkur, früher hochgeschätzt, dann
weise unterschätzt, findet in den letzten Jahren wieder mehr Aufna
Sie bietet für viele Kranke unbestreitbare Vorteile, die nicht allein
Klimawechsel und den veränderten Verhältnissen zuzuschreiben
Appetit und Ernährung werden häufig unverkennbar günstig beein
In manchen Fällen werden die Molken allerdings nicht gut vert
und führen zu Diarrhöen. Besonders zweckmäßig werden sie bei
die Phthise begleitenden katarrhalischen Zuständen in Verbindung
Mineralwassern, z. B. der Lippspringer Arminiusquelle, genommen
Gebrauch von Fetten dabei zu verbieten, halte ich nicht für notwe
wende vielmehr seit zwanzig Jahren gerade forcierte Ernährung an, ol
einen Schaden beobachtet zu haben, es sei denn, daß der Kranke
vorher das Fett nicht vertragen hat. Man läßt gewöhnlich nüchtern zw
200 *g* nehmen. Die Hauptmolkenplätze sind Reichenhall, Meran, Kı
Salzbrunn, Badenweiler, Reinerz; außer diesen gibt es unzählige andere]
mit Molkenkuren.

Von der Traubenkur gilt im Prinzip ähnliches. Zunächst e
sich nur Kranke in afebrilem Zustand mit wenig vorgeschritt
Prozesse, besonders mit hartem Stuhl. Sie hebt bei manchen A
und Ernährung. Zur Verwendung empfehlen sich die Traubensorte
großen, saftigen, fleischigen Beeren und dünner Haut. Die Trauben m
natürlich reif und gut gewaschen sein, Haut und Kerne entfernt we
Von $^1/_4$ *kg* im Beginn steigt man bis auf 2—3 *kg*, selten höher,
sich leicht Diarrhöe einstellt. Meist wird die Hälfte morgens nüchter
Viertel vor dem Mittagessen und das letzte Viertel vor dem Abend
genommen; andere — de Renzi — geben sie nach Tisch. Zur Tra
kur empfiehlt sich eine sehr stickstoffreiche Diät. Beachtenswert ist
fältige Pflege der Zähne. Im besten Rufe als Traubenkurorte s
und passen zugleich für Phthisiker u. a. Meran, Wiesbaden. (Siehe
Laquer.)

Alkohol.

Der Alkohol (1 *g* = 7 Kalorien) wurde in die Phthiseotherapi
Brehmer eingeführt. Er hält den Verbrauch des Körpereiweiße
(Sparmittel), reizt den Appetit, beschleunigt (in kleinen Dosen) die M
verdauung, erleichtert die Aufnahme von Fett und erniedrigt ein wen
Körpertemperatur; früher schrieb man ihm wegen des vermehrten
zuflusses zu den Hautgefäßen irrtümlich eine Erhöhung derselben z
zeigt ferner eine anregende Wirkung auf Herz und Zentralnervens

(Psyche) und günstige Beeinflussung der Nachtschweiße und Schlaflosigkeit. Diese Eigenschaften machen ihn zu einem für viele Fälle schätzbaren Medikament.

Maragliano, Mircoli, Gervino, A. Ott, Kutschera, Korànyi u. a. schreiben ihm eine günstige, antitoxische und eiweiß-, respektive fettsparende (Rosemann) und zu Bindegewebswucherung anregende Wirkung zu, während Kantorowicz, Kassowitz, Liebe, M. Gruber, C. Fränkel u. a. ihn als schädlich verwerfen. (Siehe auch Kap. Disposition, Seite 497.)

Daraus ergeben sich auch die Direktiven für seine Anwendung. Wir haben es nicht mit einem indifferenten Genußmittel, sondern einem Mittel zu tun, dessen Mißbrauch von den verderblichsten Folgen für unsere Kranken begleitet ist. Es ist deshalb nachdrücklichst anzuraten, Quantität und Qualität nach der individuellen Bedürfnisfrage genau zu regeln.

Der Alkoholgehalt beträgt nach König, Liebreich u. a. bei:

Moselwein	8—12%	Portwein	16—20%
Rheinwein	8—15%	Madeira	16%
Pfälzer	9—12%	Champagner	9—12%
Ungar. Weißwein	8—10%	Obstwein	3—10%
Bordeaux	8—14%	Münchener Bier	3—4%
Tokayer	12%	Porter und Ale	5%

Liegt keine besondere Indikation vor, so kann man, um Appetit und Verdauung zu fördern, dem Patienten ein kleines Glas (80—100 *g*) kräftigen Südweines (höherer Alkohol- [15—18%] und Extraktgehalt), z. B. die Ottschen griechischen Weine, vormittags gestatten, aber nur dann, wenn man tatsächlich eine günstige Beeinflussung des Appetits wahrnimmt; in anderen Fällen ist Milch vorzuziehen. Ebenso darf man 1—2 Glas (à 120 *g*) leichten Weiß- oder Rotweines (je nach dem Stuhle) — 8—10% Alkohol — mittags und abends erlauben. Angenehm und zweckmäßig ist die Verordnung von Eiern mit Rotwein oder Kognak (Knickebein).

Bei manchen Patienten regt, besonders in den heißen Zeiten, mehr das Bier den Appetit an (echtes Münchener oder das dicke Kulmbacher, Erlanger, Porter); seiner Anwendung — 1 Glas — steht nichts entgegen. Auch den Schlaf beeinflußt bei vielen das Bier günstig.

Bei Gastritis und bei Abneigung gegen Alkohol verzichte man auf ihn außer in den gleich erwähnten Zwischenfällen; bei Hustenreiz lasse man sofort Wasser nachtrinken, das den Reiz besser benimmt als Vermischung mit Wasser.

Über die angegebene Quantität Wein hinauszugehen, ist nur angezeigt, wenn der Kranke an Schwächezuständen und leichtem Kollaps leidet. In diesem Falle kann man kleine Dosen (5—10 *g*) feinen Kognak (50—55% Alkohol), Brandy, Whisky, Arrak, Rum (77% Alkohol) verwenden. Von der eigentlichen, durch längere Zeit fortgesetzten Kognak-

kur — 70—80 *g* Kognak neben einer Flasche guten Rheinweines oder Bordeaux, wie sie von Dettweiler zeitweise empfohlen wurde — ist man fast vollständig zurückgekommen, umsomehr, da die Gefahr zu nahe liegt, daß der Kranke aus der Not ein Bedürfnis macht. Gegen Nachtschweiße bewährt sich gut 1 Glas Milch mit 2 Teelöffeln Kognak, ein Mittel, das schon Brehmer angewandt hat.

Der Alkohol ist eine Herzpeitsche; eine Peitsche aber darf nicht zu oft gebraucht werden. Je sparsamer wir mit dem Alkohol sind, um so sicherer ist die Wirkung, wenn wir seiner dringend benötigen. Solche Zwangslagen sind z. B. interkurrente Pneumonien und unter Umständen Fieber und Frost (siehe weiter unten). Hier scheue man sich aber auch nicht, für kurze Zeit nötigenfalls mit größeren Dosen einzugreifen.

Bei Kindern gibt man **nur** in den **Notfällen** Alkohol; bei Hämoptoë vermeide man ihn 5—8 Tage nach Sistieren der Blutung gänzlich.

Als sonstige Getränke empfehlen sich außer den früher besprochenen Milchpräparaten besonders Mandelmilch (40 süße und 2 bittere Mandeln mit 20 *g* Zucker zerstoßen in 1 *l* Wasser umgerührt und geseiht; 620 Kalorien pro Liter nach Hoffmann, zu vorübergehendem Gebrauch sehr angenehm); ferner Buttermilch, Tee mit reichlich Sahne, leichter Apfelwein mit Sodawasser, Maltonwein, die sogenannten alkoholfreien Weine und besonders die Fruchtsäfte; namentlich ist Johannisbeersaft erfrischend. Auch Eierwasser, Eiweiß in warmem Wasser gelöst mit Milch sind wohlschmeckende Getränke, besonders aber kalter Milchkakao mit oder ohne Vanilleeis.

Beliebt bei manchen Kranken und ihres Zuckergehaltes wegen zur Überernährung empfehlenswert sind auch die Frada und andere alkoholfreie Ersatzgetränke (siehe Hirschfeld u. a.).

Luftkur.

Der systematischen Ernährung steht an therapeutischer Bedeutung die Luftkur gleich. Ihre Wichtigkeit wurde schon im Altertum erkannt, dann vergessen und erst in neuerer Zeit (1855) wieder von Mac Cormac betont.

Es ist eine alte chirurgische Erfahrung, daß in Wunden, die einer unreinen, bakterienhaltigen Luft ausgesetzt sind, leicht Eiterungsprozesse entstehen und unterhalten werden, zuweilen auch schwere Infektionen stattfinden. In der Lunge ist es nicht anders. Das zerfallene Gewebe, die Bruttemperatur liefern für die Ansiedlung der Bakterien weit günstigere Bedingungen als äußere Wunden, und nur der Schwierigkeit des Eindringens der Keime bis in die Alveolen ist es zu danken, daß nicht jeder Tuberkel zum Ausgangspunkt solcher sekundärer Infektion wird.

Außer Bakterien ist der Luft, besonders in den Wohnungen und bei Anwesenheit mehrerer Menschen, eine große Menge von Gasen, aus der Exspirationsluft und den Ausdünstungen der Menschen oder vom Heizen, Kochen u. s. w. herrührend, beigemischt, die bei starker Konzentration selbst dem Geruchsorgane wahrnehmbar und lästig werden. Bekannt ist die Unannehmlichkeit, über der Küche zu wohnen; bekannt, daß Köchinnen und Hausfrauen, wenn sie für die Familie die Speisen zubereiten, oft selbst wenig Appetit haben; auch die Anhäufung von Menschen in geschlossenen Räumen (Versammlungen) vermindert den Appetit. Eine geringe Beimengung schädlicher Gase entzieht sich zwar unserer Geruchswahrnehmung, wirkt aber dessenungeachtet auf Appetit und sonstige Körperfunktionen in unangenehmer Weise ein.

Möglichst ausgedehnter Genuß reiner Luft ist daher eine Fundamentalforderung der Phthiseotherapie, der im weitesten Umfange entsprochen werden muß, wenn gute Resultate erzielt werden sollen.

Miquel fand in 1 m^3 Luft:

auf dem Observatorium von Montsouris	80	Bakterien
in der Rue de Rivoli	920	„
im Hôtel de Dieu	7.500	„
im Spital de la Pitié	29.000	„

Hesse in 1 *l* im Hadernsortiersaal Tausende von Keimen. Die Seeluft ist fast keimfrei (Fischer). Ähnliche Resultate haben Franklands und Petris Untersuchungen ergeben.

Der Keimgehalt der Luft ist demgemäß weitaus am größten in geschlossenen Räumen und dicht bewohnten Zimmern; er ist bedeutend geringer, etwa $^1/_{10}$—$^1/_{100}$, in bevölkerten Straßen, aber immerhin noch bedeutend; am geringsten, $^1/_{1000}$—$^1/_{10000}$, im Freien, fernab von großen Städten und Verkehrszentren, auf Bergeshöhen, am Meeresgestade und auf offener See. Das gleiche gilt von den staub- und gasförmigen Verunreinigungen der Luft.

Ein Landaufenthalt deckt sich nicht immer mit dem Aufenthalt im Freien, und die Wohnungsverhältnisse auf dem Lande sind oft nicht viel anders als in der Stadt. Es wäre daher verkehrt, anzunehmen, daß der Phthisiker, wenn er aufs Land geht, nun auch 1000mal weniger Gelegenheit zur sekundären Infektion habe (siehe Kapitel der Infektion). Auch dort erreicht er die günstigen hygienischen Bedingungen erst durch wirklichen Aufenthalt im Freien.

Inwieweit das Sonnenlicht durch chemische Strahlen Einfluß auf den Organismus ausübt, ist uns noch unbekannt. Die Möglichkeit der Einwirkung bisher unbekannter Strahlen ist durch die Entdeckung der Röntgen-Strahlen nähergerückt. Sicher bekannt ist aber die zerstörende Wirkung auf Keime, wodurch die Schädlichkeit der Staubbildung zum Teil ausgeglichen wird.

Der Licht- und Sonnenkultus alter Völker und die Verel unserer germanischen Vorfahren für Baldur hatte also auch seine hy, sche Berechtigung.

Über das Maß und die Methode einer rationellen Lı herrschen auch in ärztlichen Kreisen vielfach noch unbestimmte unklare Begriffe; kein Wunder daher, wenn sie sich lediglich zu Rate verdichten: Gehen sie fleißig spazieren! Diese nichtssagenden ' stiften mehr Schaden als Nutzen. Der Kranke soll nicht bloß spa: gehen, er soll sukzessive daran gewöhnt werden den größten Teil allein des Tages, sondern seines ganzen Daseins im Freien und in ı Luft zuzubringen.

Die Erfüllung dieser Forderung unterliegt allerdings gewissen schränkungen, die aber weniger in der Witterung und im Klima, al mehr in anderen Verhältnissen und in der Individualität des Kr liegen.

Der Begriff des zuträglichen Wetters ist viel weiter als de sogenannten schönen Wetters. Nicht nur bei Sonnenschein, Trock und stiller oder leicht bewegter Luft kann sich der Phthisiker mit teil im Freien aufhalten, sondern mit nicht geringerem Nutzen auch der Himmel bewölkt, wenn es feucht ist und nicht zu heftiger] oder Wind herrscht. Die Annahme von der Schädlichkeit des bew Himmels, die besonders früher und in südlichen Kurorten den Aufe: im Freien auf den Sonnenschein beschränkte, hängt vollkommen i Luft und widerspricht aller Erfahrung. Im Gegenteil ist längere di: Besonnung des Körpers, namentlich im Sommer, wenn die Str senkrecht den Körper treffen, in mancher Beziehung sogar schä und ruft nicht so selten Blutandrang nach Kopf und Lunge und husten hervor. Vor direkter Sommersonne soll sich der Kranke al zu gewissem Grade schützen und den Schatten aufsuchen.

Regen oder Schnee verbieten nicht den Aufenthalt im Freie gibt wohl kaum eine reinere und würzigere (keimfreiere) Luft als wä und nach dem Regen. (Siehe auch Shibuya.) Selbst mäßiger Nebel sc nicht, wenn er nicht mit Kohlendunst und Staub, wie in Städten, ge ist. Vor Durchnässung muß natürlich der Kranke durch gute bekleidung, wasserdichten Lodenhavelock, eventuell durch bauliche richtungen genügend geschützt werden.

Die bewegte Luft setzt dagegen der Luftkur gewisse Schra Bei Windstille enthält die Luft am wenigsten Keime, und selbst der l bewegten kann der Phthisiker unter gewissen Vorbedingungen unbe lich ausgesetzt werden. Starker Wind aber ist ihm in doppelter Hi gefährlich. Einmal entzieht ihm die starke Luftströmung rasch W und sein an sich schon in der Regulierung der Eigenwärme l

Körper leidet dadurch leicht Schaden, falls nicht Abhärtungskuren mehr oder weniger vorgebeugt haben; dann aber führt der Wind Staub und Keime mit sich, die mechanisch reizen und infizieren können, und gegenüber dieser Gefahr gibt es keine Gewöhnung. Besonders gefürchtet wird bei uns der Ostwind, weil die Luft, über weite wasserarme Landstrecken wehend, ihrer Feuchtigkeit beraubt, trocken und scharf ist. Nach Gordons Untersuchungen in England, Schottland und Irland sollen auch feuchte Winde eine erhöhte Phthisismortalität zur Folge haben.

Die Temperatur ist in einer großen Breitenlage so gut wie gleichgültig. Man hat früher der Wärme einen günstigen Einfluß zuerkennen wollen; es ist auch nicht zweifelhaft, daß der Luftverwöhnte, der Stubensitzer und der sehr Schwache sich in einer warmen Luft wohler fühlt. Aber — in den heißen Klimaten, z. B. in Italien, Südfrankreich und Algier, ist die Schwindsucht eine heimische Krankheit und führt oft zum schnellen Ende. Im kalten Island dagegen, auf den Faröerinseln, zum Teil in Sibirien, im nördlichen Norwegen ist sie selten und verläuft langsam. Ferner erzielt in den deutschen Winterkurorten mit ganz erheblicher Kälte und im Hochgebirge, z. B. Davos, die Behandlung der Schwindsucht Erfolge, die denen in südlichen Orten um nichts nachstehen. Diese Tatsachen beweisen, daß die Heilung keine besonderen Anforderungen an die Temperatur stellt. Als ich von der Universität nach Görbersdorf kam, entsetzte ich mich zuerst, daß die Phthisiker bei 12° Kälte spazieren gingen, überzeugte mich aber bald, daß sie nicht nur keinen Schaden, sondern den größten Nutzen davon hatten.

Nur raschen Temperaturschwankungen und Abkühlungen gegenüber zeigt der Phthisiker gewöhnlich eine große Empfindlichkeit.

Um daraus erwachsenden Störungen vorzubeugen, muß zeitig für zweckentsprechende Kleidung und eine rationell durchgeführte Abhärtung gesorgt werden. Vielfach sucht der Phthisiker der zu raschen Abkühlung auf falschem Wege durch eine möglichst dicke Bekleidung abzuhelfen. Man sollte nicht glauben, was sich einzelne Personen in dieser Richtung, besonders in ärmeren Klassen, leisten; ein dickes Jägerhemd, Flanelleibchen, Hemd, Korsett, Umschlagtuch, Nachtjacke und Bluse darüber sind nicht so selten. Das sind Torheiten, die nur das Gegenteil bewirken, die Haut in fortwährender Transpiration erhalten und überempfindlich machen. Am zweckmäßigsten habe ich seit Jahren ein oben geschlossenes Filetjäckchen (Wolle oder Seide) gefunden, das, unter dem Hemde getragen, die Haut nicht unnötig reizt, eine Schicht warmer Luft dort zurückhält, dabei doch ventiliert und den Schweiß gut aufsaugt. Im Winter kann man etwas festeres Wollgewebe nehmen, darüber ein Hemd, Weste, Rock, bei Frauen ein nicht zu weit ausgeschnittenes Hemd, bequemes Korsett und Jacke.

Beim Promenieren im Freien sind am praktischsten die l
Havelocks, die der Patient stets bei sich haben soll, um gegen plöt
Abkühlungen, gegen Regen, kurz, um gegen alle Eventualitäten ges
zu sein. Über Schlafen bei offenem Fenster siehe Seite 968.

Abhärtung. Hydrotherapie.

Neben der vernünftigen Schonung und dem Schutz durc
Kleidung ist die Abhärtung wichtig.

Bei sehr empfindlichen Kranken und im Winter läßt man
Abreibungen (früh und abends), und zwar am besten von einer an
Person mit Franzbranntwein und Salz, mit oder ohne Zusatz von
10 Teilen kölnischen Wasser, machen. Die Haut wird dadurch von Scl
Schuppen und Fett gereinigt und ein angenehmes Gefühl der W
und des Wohlbehagens erzeugt. Der Patient kleidet sich, wenn de
stand es sonst erlaubt, nach der Abreibung ohne weitschweifige Toil
kunst rasch an und geht spazieren.

An Stelle der Abreibung mit Franzbranntwein kann man auc
von Dettweiler empfohlenen trockenen Frottierungen vorne
lassen. Ein großes grobes Leintuch wird um den nackten Körpe
schlagen und dieser in starken raschen Zügen von Kopf bis zu
Füßen, womöglich bis zur völligen Rötung, durch einen gescl
Wärter abgerieben.

Nach ein bis mehreren Wochen geht man zuerst zur parti
feuchten Abreibung über: während der Patient im Bette bleibt, w
die einzelnen Teile, Extremitäten, Brust oder Rücken mit einem gu
gewundenen Handtuch (24°—15° R) rasch abgerieben, bis die Hau
rötet, getrocknet und sofort wieder bedeckt. Der Patient ruht dann
eine halbe Stunde.

Später, wenn die Hautgefäße schon mehr gelernt haben, norm
funktionieren, tritt bei kräftigen Patienten und im Sommer die
feuchte oder nasse Abreibung an die Stelle. Sie wird entwede
mittelbar aus der Bettwärme bei nüchternem Magen (bei Schwächeren
dem Genuß eines Glases warmer Milch oder Tee eine halbe Stunde v
gemacht, oder es geht ein kurzer Spaziergang oder eine trockene Abre
voraus, um die notwendige Wärmeaufstauung herbeizuführen.
vollkommen entkleideten Patienten wird zur Vorsorge gegen Kopfschn
ein nasses Tuch um den Kopf gelegt; dann schlägt ihn ein gesch
Wärter in ein,[1] am besten in 5% Sole (Salzwasser) von 24°]
tauchtes, gut ausgerungenes (später nasses) Tuch ein, so daß es al
dem Körper gut anliegt, und reibt ihn in großen kräftigen Züg
lange, bis er durch das ganze Tuch das gleichmäßige Gefühl der V
spürt. Die ganze Abreibung dauert kaum 1—2 Minuten, danach wi

Patient in ein trockenes Laken eingeschlagen und nachgerieben. Er kleidet sich ohne Verzug an und geht mindestens eine halbe Stunde ins Freie. Nach dem Spaziergang nimmt er das Frühstück. (Schwächere Patienten kommen noch eine Viertelstunde ins Bett zurück.) Die Temperatur der Sole wird täglich um 1° auf 18° bis 15°, selbst 12° erniedrigt. Winternitz wendet nur kältere Temperaturen bis 7° R. an und findet höhere Temperaturgrade weder angenehmer noch schonender. Ich kann dem nicht beistimmen, denn nicht selten ist dem Patienten zu kaltes Wasser geradezu eine Tortur.

Für Anämische und Schwächliche ist zu niedrige Temperatur direkt schädlich. Namentlich bei Kindern sei man mit der „Abhärtung" vorsichtig. (Siehe Dr. Hecker und die sich daran anschließende Polemik von Krebs.)

Verträgt es der Patient, so kann man die Temperatur noch weiter erniedrigen.

Gerade die Vollabreibung ist von hohem Wert, weil die ganze Hautoberfläche mit einem Male unter eine niedrige Temperatur gesetzt wird, wie es unter natürlichen Verhältnissen bei raschem Witterungswechsel und bei Zug der Fall ist. Was hier durch das kalte Laken und das nachfolgende Frottieren erzwungen wird, die Kontraktion und die Erweiterung der Hautgefäße, stellt sich schließlich bei zufälligen Temperaturschwankungen auch natürlich und reflektorisch ein.

Bei der Vollabreibung hängt sehr viel davon ab, daß sie geschickt, rasch und kräftig gemacht wird. Der Kranke muß nachher das Gefühl einer angenehmen Wärme haben: er fühlt sich „wie neugeboren". Tritt Kopfschmerz und Unbehagen, Abgeschlagenheit und Frösteln ein, so ist, vorausgesetzt, daß der Kranke nicht zu schwach und von vornherein ungeeignet für die Prozedur war, fast stets die zu niedrige Temperatur oder ein ungeschickter Abreiber schuld. Hier also vorzüglich geschultes Personal zu verwenden, ist Hauptbedingung. Von den Angehörigen lasse ich solche Abreibungen nur selten machen.

Die Dusche, von Brehmer in die Phthisebehandlung eingeführt und später wieder wesentlich beschränkt, ist eine weitere Steigerung der Kur. Sie findet nur bei sehr kräftigen Personen Anwendung. Am besten ist der Arzt dabei anwesend. Man beginnt mit einer Dauer von 5 Sekunden und geht langsam auf 40 Sekunden (Temperatur 26°—18° bis natürlich). Während der Dusche hat sich der Patient selbst abzureiben; danach wird er abgetrocknet, kleidet sich an und macht sich sofort Bewegung im Freien. Da durch die Dusche tiefe Inspirationen ausgelöst werden, welche die Gefahr einer Sputumaspiration in sich schließen, so ist bei ihrer Anwendung große Vorsicht geboten, bei reflektorisch sehr Reizbaren und schon bei mäßigem Auswurf von ihr ganz abzusehen.

Abreibung und Dusche sollen nur verabreicht werden, künstlich oder natürlich auf der Haut eine Wärmestauun handen ist. Bei Hämoptoë und Fieber sind sie selbstverständ sistieren. Auch vorsichtig gegebene, kurze Luftbäder tragen we zur Abhärtung bei.

Zur Reinigung der Haut genügen die Abreibungen nic sind kein Ersatz für die Bäder, welche wöchentlich einmal zu 26°— genommen werden. Im Bade wird der Patient tüchtig abgeseift u gewaschen, kühl abgerieben und getrocknet. Dann hat er eine Stunde zu ruhen. Bei Hämoptoikern sei man mit den Bädern se sichtig, respektive unterlasse sie ganz und ersetze sie durch glie Einseifen und Abwaschen.

Über Kreuzbinden, siehe bei Auswurf.

Über kalte Waschungen bei Fieber.

Durch all diese Prozeduren wird nicht nur die Abhärtung Temperaturschwankungen erzielt, sondern auch die Blutzirkulati Appetit und dadurch die Ernährung gehoben, sowie die Psyche beeinflußt (siehe auch Winternitz, Simon, Schulze, Bu Munter, Wertheimer u. a.).

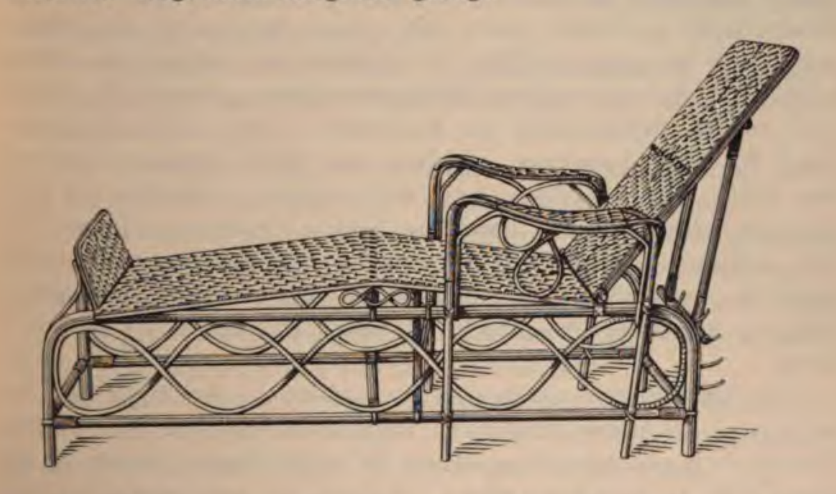
Bewegung und Liegekur.

Eine der wichtigsten Fragen ist das Maß der Bewegung.] uns nicht gleichgültig bleiben, wie der Kranke den ganzen Tag, im Freien zubringen soll, ausfüllt. Jede Bewegung kostet dem Fett oder Eiweiß: das Steigen mehr als das Gehen, dieses m das Sitzen, und dieses mehr als das Liegen. Je ruhiger der liegt, je weniger Muskeln in Tätigkeit gesetzt werden, um so g ist der Stoffverbrauch. Wenn der Kranke also an Konsumption so sind folgerichtig alle Bewegungen auf das geringste Maß einzusch Außerdem ist das Herz durch die Toxine wesentlich in Mitleide gezogen; wird ihm noch dazu eine vermehrte Arbeitslast zugemu erlahmt es leicht. Schon ein geringes Zuviel von Bewegung sich durch auffallend beschleunigten Puls, der an sich scho Phthisiker vermehrt ist, und ein größeres durch Herzflattern. Die die so häufige Komplikation der Phthise, fordert gleichfalls Ruhe nagel), ebenso unsere schon berührte Resorptionstheorie, für wel leichte Eintritt von Fieber nach Bewegung spricht (siehe Seite sowie Grünbaum und Amson).

Wenn Zeichen fortschreitender Konsumption und Herzirrita vorhanden sind, so ist Ruhe das Haupterfordernis. Die Vorteile, Kranke durch die Bewegung erzielt, leichtere Lösung des Aus

Hebung des Appetits, Verbesserung der Stimmung, fallen dagegen selten ins Gewicht; um einer Verminderung des Appetits durch das Liegen sowie nachteiligen Folgen in der Haut- und Muskeltätigkeit zu begegnen, ist die Massage der Extremitäten, eventuell des Bauches (nicht des Thorax!), 1—2mal täglich eine halbe Stunde, oder auch Faradisation mit elektrischer Massierrolle, wie dies Binswanger in Verbindung mit der Weir-Mitchellschen Kur vorschlägt, oft ein ausgezeichnetes Mittel.

In entschiedenster Weise wird der Ruheforderung durch die von Dettweiler eingeführte Liegekur genügt.



Die Erfüllung dieses Postulates erheischt eine Reihe von Vorrichtungen: Der Kranke soll mit dem mindesten Kraftaufwand, am besten durch einen Lift, von seinem Zimmer aus ins Freie gelangen und dort an einem windstillen und vor direkter Besonnung zu schützenden, nach Süden offenen Platze, in bequemer Lage — weibliche Personen ohne Korsett — den ganzen Tag verbringen können, im Sommer in leichte Decken gehüllt, im Winter durch Pelze und Fußsäcke oder Bandeliers Schlafsäcke erwärmt. Als Liegestuhl empfiehlt sich am meisten eine leicht transportable Rohrchaiselongue mit verstellbarer Rücklehne, eventuell mit Roßhaarmatratze (nach Falkenstein-Honnefschem Muster). Auch die Muttrayschen Liegestühle (Metallgestelle mit Segeltuch — Medizinisches Warenhaus) werden gelobt; bequem ist auch der Rinnersche Reformliegestul; hingegen die mit Stoff bespannten Klappstühle genügen dem Ruhebedürfnis nicht.

Man kann an den Stühlen noch Vorrichtungen, die Lesen und selbst Schreiben ohne Anstrengung ermöglichen, oder ein Zeltverdeck gegen die Sonne anbringen. Über Bettruhe siehe unter Fieberbehandlung.

An den kontinuierlichen Aufenthalt in der Luft gewöhne man die Kranken allmählich. Der Luftungewohnte wird wie der Rekon-

valeszent, der nach langer Krankheit wieder ins Freie kommt, oft etwas erschöpft und abgespannt, gewöhnt sich aber bald und fühlt den Segen des Luftgenusses, so daß man den Aufenthalt alsbald auf den ganzen Tag ausdehnen kann. Die Stimmung wird heiterer, Appetit und Schlaf besser. die Atmung leichter. Manchmal muß man nicht nur gegen den Widerstand luftscheuer Patienten, sondern auch gegen den ihrer Angehörigen kämpfen; man ermüde aber nicht und lasse nicht nach; endlich wissen die Kranken dem Arzte doch Dank. Nach Gewöhnung an den prolongierten Aufenthalt im Freien lasse man die Phthisiker außer bei rauhem Wetter, selbst im Winter, bis in den späten Abend, bis zum Schlafengehen, also bis gegen 10 Uhr, der Wohltat des Luftgenusses teilhaftig werden. Die dadurch erzielten Erfolge widerlegen genügend das alte Vorurteil von der Schädlichkeit der Nachtluft. Dem raschen Temperaturabfall bei Sonnenuntergang begegnet man durch dichtere Umhüllung. Nur selten wird bei dem einen und anderen, besonders den Halskranken, der Hustenreiz durch die Nachtluft vermehrt. Diese müssen sich natürlich eher zurückziehen; meist aber gewöhnen auch sie sich rasch an die Nachtluft. Es genügt oft, daß sich diese Patienten befleißigen, den Mund geschlossen zu halten und nur durch die Nase zu atmen.

In den Anstalten absolvieren die Kranken in der Regel ihre Liegekur in den am Hause befindlichen Liegehallen vereinigt. Die Abneigung Brehmers gegen solche Liegehallen, die er als Zimmer, denen die vierte Wand fehlt, zu bezeichnen pflegte, erscheint mir ganz unberechtigt, denn die Luft läßt nur bei starker Besetzung hin und wieder zu wünschen übrig (Freudenthal). Wo immer das Wetter es gestattet, lasse ich jedoch die Kranken außerhalb der Liegehalle unter freiem Himmel auf bekiestem Platze die Liegekur absolvieren. Um außerdem dem Bedürfnisse des Kranken nach zeitweiligem Alleinsein zu entsprechen, habe ich seit Jahren in Reichenhall mehrere Villenbesitzer veranlaßt, direkt an die Zimmer anschließend große geräumige, durch Zwischenwände getrennte stabile Balkons anzubauen, die durch ein festes Dach und nach allen Seiten hinausschiebbare Markisen oder verschiebbare Glaswände gegen grelle Besonnung, Regen und starken Luftzug geschützt und groß genug sind, um den Liegestuhl samt Tischchen und einigen Stühlen aufzunehmen. Solche Balkons bieten außerdem den Vorteil, daß der Kranke auch bei erhöhter Temperatur im Bette, das auf Rollen leicht von einer Person nach dem Balkon transferiert wird, bleiben und trotzdem vollkommen ungeniert in freier Luft und im Lichte liegen kann. Denn ich hatte es stets als Mißstand in Anstalten empfunden, daß die fieberhaften Kranken wohl Ruhe- und Liegekur machen, aber an das Zimmer gefesselt, an der eigentlichen Luftkur, dieser wichtigen Heilpotenz, ge-

schmälert werden. Der Aufenthalt auf den Liegebalkons hat außerdem den großen Vorteil, daß der Kranke psychisch sich viel mehr gehoben fühlt als in seinen vier Wänden. Ich möchte die Einrichtung den Kollegen dringend ans Herz legen.

Gemeinsame Balkons für mehrere Zimmer verwerfe ich entschieden, wenn sie nicht durch Zwischenwände vollkommen abgesperrt sind; es sind mir Fälle bekannt, wo sie zur ungenierten Vermittlung sexuellen Verkehrs dienten; die Vermietung derartiger Balkons an beiderlei Geschlechter, wie sie mir auch von einer der ersten Anstalten bekannt wurde, ist ein grober Unfug.

Für die Zwecke der Freiluftkur sind auch Pavillons, die mit geringem Kräfteaufwand je nach der Windrichtung gedreht werden können, empfehlenswert.

Für ausgedehnte Luftkur können auch Schlafstätten im Walde dienen.

Zur Not läßt sich auch eine Laube passend einrichten.

Hängematten sind wegen der meist damit verbundenen zusammengekauerten Lage unzweckmäßig. Wenn dem Kranken das Herumgehen versagt werden muß, so kann ein bequemer Fahrstuhl eine Abwechslung in die öde Einförmigkeit bringen. Bei kühlem Wetter empfiehlt es sich, zeitweise ein Glas warme Milch zu verabreichen.

Bei Stadtkranken suche man wenigstens durch Vorrücken des Bettes auf Rollen ans weitgeöffnete Fenster (eventuell Rollschutzwand gegen Zug von der Tür) eine Luftruhekur so gut es geht zu vermitteln.

Das Maß der Bewegung muß sorgfältig verordnet werden. Man beginnt mit langsamer Bewegung und läßt den Kranken nur alle 2 bis 3 Stunden 10—15 Minuten, zunächst in der Ebene, sich bewegen. Sowie die Stirne feucht, der Puls merkbar beschleunigt wird und Herzklopfen eintritt, respektive vorher, setze er sich nieder. „Der Gesunde setzt sich, wenn er müde ist; der Phthisiker soll sich setzen, damit er nicht müde wird", hieß die alte Brehmersche Regel. Man muß dem Kranken einprägen, daß jede Ermüdung für ihn ein Gift sei, daß er sich nie ein bestimmtes Ziel setze, sondern die Länge des Weges nur von seinen jeweiligen Kräften abhängig mache. Pulsbeschleunigung, Transpiration, Herzklopfen oder Temperatursteigerung, Schwächegefühl, Unbehagen und Kopfschmerz sind eine Mahnung, daß er das zuträgliche Maß der Bewegung bereits überschritten hat.

Es ist natürlich verkehrt, gekräftigte Patienten mit ansehnlichem Fettpolster und stabiler Temperatur viele Stunden täglich an den Liegestuhl zu fesseln (siehe auch Naumann), verkehrt, wenn in einzelnen Heilstätten, wie behauptet wird (Freudenthal), die Liegekur ganz schablonenhaft vorgeschrieben, respektive vorgedruckt wird; denn gerade

sie bedarf genauester Individualisierung, die auch unter der bequemeren ärztlichen Aufsicht nicht leiden darf. Allein umgekehrt muß ich einzelnen neueren Bestrebungen, die Liegekur generell zu gunsten der Bewegung, der Beschäftigung mit Gartenarbeiten u. s. w. (Freudenthal, Neitzert) einzuschränken, auf Grund meiner Erfahrungen entschieden entgegentreten und würde darin einen bedauerlichen Rückschritt unserer Therapie erblicken (siehe auch Penzoldt, Ott und Seite 733). Nur bei diabetischer Phthise beobachtete ich mehrmals, daß die Ruhekur schlecht vertragen wird.

Erst wenn der Körper kleine Exkursionen ohne alle reaktiven Erscheinungen verträgt, wenn das Gewicht erheblich zunimmt oder sich auf zufriedenstellender Höhe erhält und die Körpertemperatur seit Wochen selbst nach Bewegung normal ist, beschränkt man die Liegekur auf 3—5 Stunden besonders vor und nach der Mahlzeit, und erlaubt größere, aber genau kontrollierte Spaziergänge, eventuell mit Schrittuhr. Bei reichlicher Vermehrung des Fettpolsters ist die Bewegung nicht nur zuträglich, sondern sogar notwendig, um auf Kosten des überflüssigen Fettes einen Eiweißansatz zu erzielen. Es sollen nicht nur ebene, sondern auch leicht ansteigende Wege zur Auswahl stehen und reichliche Gelegenheit zum Sitzen einladen. Beim Steigen ist das Sprechen zu meiden.

Eine Bewegungskur in dieser Form ist dem Phthisiker am zuträglichsten und muß die Regel bilden. Ganz ausnahmsweise gibt es Phthisiker, welche das ruhige Liegen schlecht vertragen. Es bemächtigt sich ihrer eine sehr morose Stimmung; absolute Anorexie und Stockung des Auswurfes, selbst Hypostasen treten auf. Hier kann man nur unter zwei Übeln das kleinere wählen und muß ihnen größere Freiheit gestatten. Man sucht dann aber möglichst oft Ruhepausen einzuschieben.

Für Phthisiker halte ich mit Brehmer Billard-, Croquet-, Lawn Tennisspiel und Kegeln wegen der dabei unvermeidbaren forcierten Bewegungen für unzuträglich und kann mein Befremden nicht unterdrücken, daß selbst in Heilstätten und Sanatorien solche Spielgelegenheiten eigens geschaffen werden. Es ist bedauerlich, wenn die ärztliche Autorität der Langeweile und des Betätigungsdranges der Kranken nicht anders als durch solche schädliche Konzessionen Herr wird. Auch Radfahren, Reiten, Rudern und Tanzen widersprechen der Kardinalindikation von Ruhe oder abgemessener Bewegung und setzen den Kranken manchen für seinen Zustand sehr bedenklichen Fährnissen aus. Wenn eine Anzahl Kranker solchem Sport ohne offensichtlichen Schaden huldigt, beweist dies nichts, denn bei manchen tritt bei peripherem Umsichgreifen des Prozesses erst nach Monaten eine Verschlimmerung ein, wo längst die eigentliche Ursache dem Gedächtnis

entschwunden ist. Andere quittieren den Schaden sofort. Ein Kollege z. B., kräftiger, fieberloser Initialphthisiker, ruderte mit „ärztlicher Erlaubnis" „mäßig", kam in ein unvermutetes Gewitter, das ihn zu rascherem Rudern zwang — am nämlichen Abend stellte sich eine foudroyante Blutung ein, der er alsbald erlag.

Welch verhängnisvolle Folgen eine einzige forcierte Bewegung haben kann, zeigte einer meiner jungen Patienten. An akuter Pneumonie auf tuberkulöser Basis erkrankt, gelang endlich nach 5 Monaten seine völlige Entfieberung. Am fünften fieberfreien Tage fiel ein Spielball von Kindern auf sein Bett auf dem Balkon. Er faßte ihn, schleuderte ihn und nach kaum einer Minute trat eine sehr abundante Blutung ein, das Fieber kehrte nach 3 Tagen wieder und führte in wenigen Monaten zum Tode.

Solche und viele ähnliche Fälle müssen uns warnen, den guten Ausgang und das Schicksal unserer Kranken dem glücklichen Zufalle zu überlassen. Erlaubt halte ich solch Spiel und Sport nur, wenn der Betreffende bereits lange Zeit keine aktiven Erscheinungen mehr hat, wenn er lange geheilt, also auch lange keiner Anstaltsbehandlung mehr bedürftig ist.

In einigen Heilstätten, Gütergotz, Albertsberg, Carolagrün, Lüdenscheid, Rosbach, Bonsdorf, hat man versucht, die Kranken mit leichten Arbeiten, meist im Garten, zu beschäftigen (Elkan u. a.). Soferne es sich nicht um Prophylaktiker oder Genesene, sondern um wirkliche Phthisiker handelt, dürfte die karg bemessene Kurdauer im allgemeinen wohl besser in anderer Weise ausgenützt werden. Am wenigsten ließe sich gegen leichte Flechtarbeiten einwenden, die auch auf dem Liegestuhl ausführbar sind (Kuthy).

Atmungsgymnastik.

In das Gebiet der Freiluftbehandlung fällt auch die Atmungsgymnastik. Seit alters hat man den Lungenkranken empfohlen, recht tief zu atmen. Es lag dieser Vorstellung die Idee zu grunde, daß die Luft, der Sauerstoff, der Ozonreichtum eine ganz spezifische Wirkung auf die tuberkulöse Lunge ausüben.

Ist aber bei solchen tiefen Inspirationen der vermehrte Sauerstoffgehalt, die kräftigere Durchströmung der Lunge mit Blut tatsächlich ein Vorteil? Wissen wir nicht auf der anderen Seite, daß der vermehrte Sauerstoffgehalt auch das Bazillenwachstum fördert, während oft durch pleuritische Exsudate, die eine Ernährung der Lunge und dadurch auch eine Resorption der Proteïne hindern, eine Besserung eintritt?

Keinem Chirurgen fällt es ein, ein tuberkulöses Gelenk bewegen zu lassen, geschweige denn, eine forcierte Bewegung zu empfehlen. Was

dort als schädlich erkannt wurde, kann auch für die Lunge
nützlich sein. Im Gegenteil ist zu fürchten, daß durch den verm
Blutumlauf die Resorption der Proteïne vermehrt und die Bildung
demarkierenden Zone erschwert und hintangehalten wird. Die Tempe
steigerung nach der forcierten Atmung, nach Körperanstrengung,
nach längerem Marsche (siehe Seite 733), dürfte als Beweis fü
vermehrte Resorption anzusehen sein. Außerdem erzeugt die for
besonders die plötzliche Inspiration, wie sie bei der Atmungsgym
oft vorgenommen wird, die Gefahr, daß Sputum in gesunde Lu
bezirke aspiriert und eine sekundäre Pneumonie hervorgerufen
Nicht ohne Grund treten diese „Nachschübe" gerade so oft einige
und wenn es sich um periphere Ausbreitung (S. 682) handelt,
2 Monate nach anstrengenden Partien auf.

Etwas anderes ist es, wenn sich eine Demarkation gebildet ha
kein Sputum mehr produziert wird. Hier mag eine in vernünf
Grenzen gehaltene Tiefatmung gute Erfolge erzielen.

Die Atemgymnastik und alle forcierten Inspirationen, wie si
fach üblich sind und in der imaginären Idee, die Lungenvent
verbessern zu müssen, verordnet und neuerdings von Schultzer
Neitzert empfohlen werden, halte ich für gefährlich und schädlich
auch Kuss).

Ich rate vielmehr, **langsam** und keineswegs allzu tief einzu
und nachhaltig, aber gleichfalls ohne Anstrengung, auszuatme
die Entfernung des Krankheitsproduktes durch Expektorati
fördern; ich bin mit dem Erfolge sehr zufrieden und, was die H
sache ist, meine Kranken nicht minder. Übrigens wurde vor der Lu
gymnastik schon vor längerer Zeit von Brehmer, Volland, Li
meister gewarnt.

v. Drozdas Empfehlung eines methodischen, allmählich potenz
Singens trotz interkurrierender Hämoptoën „am nächsten Tage"
aufgenommen, selbst durch Larynx-Tb. nicht kontraindiziert, hat
durch E. Sokolowski die gebührende Zurückweisung erfahren. Im ül
habe ich auch nach nicht potenziertem Singen wiederholt schweren
husten mit anschließenden bedeutenden Verschlimmerungen beoba
was auch nach Lage der Sache nicht überraschen kann.

Geistige Beschäftigung.

Mit der Ruhe des Körpers muß die des Geistes Hand in
gehen. Mit Umsicht und Takt hat hier der Arzt das Richtige zu t
Alle Aufregungen sind fern zu halten und Angehörige und Pfle
diesem Sinne zu unterrichten. Der geistig Regsame, der zu Tr

Geneigte, bedarf unschädlicher Zerstreuung und Ablenkung durch leichte Lektüre. Am geeignetsten sind geschichtliche Werke, Reisebeschreibungen, humoristische Blätter, dem Bildungsgrade angepaßt; neue Sensationsromane, Kriminalnovellen sind ausgeschlossen. Karten-, Schach-, Klavierspiel unterbleibt am besten; leidenschaftlichen Spielern ist die Aufregung zweifellos schädlich. In manchen Anstalten macht man hierin zu weitgehende Konzessionen. Am zweckmäßigsten sind leichte Festungsspiele (nicht um Geldeswert) Damenbrett, Halma, Domino.

Naumann sagt kürzlich sehr zutreffend: Wer je in einer Lungenheilanstalt lange Zeit gelebt und die Dinge aufmerksam angesehen hat, dem kann das unglaubliche geistige Elend nicht entgangen sein, das da oft wohnt. Es tut einem geradezu weh, wenn man diese große Anzahl von wohlgenährten Männern und Frauen im besten Alter sieht, wie sie nicht nur Tage und Wochen, oft Monate, sogar Jahr und Tag in absolutem Müßiggang dahinleben — — — — und Klatsch, Flirt und Nörgelei ihre einzige Unterhaltung und Tätigkeit bilden. — Einzelne Heilstättenärzte, Weicker, Liebe u. a., suchen in höchst verdienstvoller Weise durch leichte Arbeiten, durch Vorträge über allgemeine oder hygienische Themata, durch leichten Unterricht in Stenographie, Sprachen, durch Samariterkurse die geistigen Interessen der Gebesserten wach zu halten.

Wohnungshygiene.

Der Aufenthalt in der Wohnung ist zwar auf ein Minimum zu beschränken, aber ganz umgehen läßt er sich nicht. Der Kranke ist nachts und bei stürmischem Wetter auf das Zimmer angewiesen, durch interkurrente Verschlimmerungen, Fieber, Blutung, ans Bett gefesselt. Man hat also wenigstens dafür zu sorgen, daß er auch bei Zimmeraufenthalt die Wohltat einer reinen Luft genießt.

Das Krankenzimmer soll groß und luftig, wenn möglich nach Süden gelegen und starker Sonnenbelichtung ausgesetzt sein. Schon wiederholt wurde die bakterienfeindliche Wirkung des Sonnenlichtes hervorgehoben. Alle Gegenstände, welche die Staubentwicklung begünstigen, wie Teppiche, mit Ausnahme des Bettvorlegers, überflüssige Polstermöbel, Gardinen u. s. w., müssen, sofern sie nicht dem dringlichen Komfort dienen, aus dem Zimmer entfernt werden. Die Reinigung des Fußbodens und der Möbel geschieht in der Frühe bei offenem Fenster; während derselben verläßt der Kranke das Zimmer oder hält sich wenigstens, wenn das aus verschiedenen Gründen nicht angängig, ein Tuch vor die Nase. Es ist keine Kleinigkeitskrämerei, wenn sich der Arzt um diese scheinbar bedeutungslosen Sachen kümmert; denn leicht kann hier ein Schaden erwachsen, der sich durch das beste Rezept nicht wieder gutmachen läßt. Wo immer die Mittel es gestatten, möchte ich die Zimmer-

reinigung durch **Staubsauger** (Vakuum oder Atomapparat, siehe Seit
dringend empfehlen. Für Sanatorien und Kurorte etc. halte i
geradezu für unentbehrlich.

Die Fenster seien geöffnet; wenn ein oberer Flügel vorhand
so werde er fast niemals geschlossen. Sehr empfehlenswert is
Vorrichtung zum beliebigen Feststellen der Fenster. Auch
soll das Fenster wenigstens teilweise geöffnet bleiben, vorausg
daß der Kranke schon der besprochenen Abhärtungskur unterworfen
Nur bei strenger Kälte mag man es schließen. Das Bett, welch
Beweglichkeit halber bei Bettlägerigen unbedingt mit Rollen ve
sein soll, stehe zugfrei und werde tagsüber ans Fenster gerollt.
plötzliche Temperaturschwankungen in der Nacht, während der I
schläft, schützt ein Wandschirm; stehen zwei Zimmer zur Verf
so bleiben im Nebenzimmer die Fenster die ganze Nacht über
Eine wie große Menge von Dunststoffen bei geschlossenem Fenst
anhäuft, davon überzeugt man sich durch den Geruch, wenn man
Frühe in das Schlafzimmer eines andern tritt. Durch rege Luftzirk
werden diese Gase beständig entfernt und die Luft rein erhalten
Schlaf ist besser, erquickender, zum Teil lassen auch die Schwe
Heftigkeit nach.

Berufstätigkeit.

Die bisher besprochenen Maßnahmen der Behandlung sc
zur Sicherung des Erfolges die selbstverständliche Forderung in
daß der Kranke, auch wenn seine Kräfte anscheinend die Ausübu
Berufstätigkeit erlauben, doch auf lange Zeit sich davon frei
Der Arzt darf aber nicht von vornherein Anforderungen aufstellen,
Erfüllung der Kranke in Rücksicht seiner Verhältnisse als für il
möglich erklären muß. Das ist unnötig und verbittert und schädig
Der Arzt muß sich mit ihm darüber aussprechen, wie weit seine
eine länger dauernde Aufgabe des Berufes — in schweren
2—3 Jahre — gestatten und danach das Maß seiner Forderung besti
Zuerst informieren, dann kommandieren! Durchaus notwen
natürlich die Aufgabe des Berufes in akuten Fällen; eher kan
die Ausübung zulassen, wenn die Krankheit bereits längere Ze
chronischen Charakter trägt, wenn Fieberlosigkeit und Stillstand
dauernde Steigerung des Körpergewichts eine Rückbildung des Pr
andeuten.

Viel hängt von der Art des Berufes ab. Je mehr körpe
Anstrengung, je mehr Aufregung (Börse u. s. w.), je mehr
und Verantwortung, um so schädlicher: am gefährlichsten abe

die Berufe, die zum Aufenthalt in geschlossenen, staubigen Räumen, Werkstätten, Mühlen, zwingen, von den Feilenhauern, Glasschleifern gar nicht zu reden.

Einschränkung durch die Vermögenslage.

Die mangelhafte pekuniäre Lage der Kranken setzt leider nur zu oft unserem Wollen und Können unüberwindliche Schranken. Wird uns hier auch die Arbeit weit schwerer, so dürfen wir doch nicht die Hände in den Schoß legen und verzagen. Erinnern wir uns immer wieder daran, wie häufig selbst die Leichen der Anatomie, die Leichen der Armen, geheilte Herde zeigen.

Die Nahrung kann einfacher, aber doch zweckentsprechend sein, wenn nur Fleisch, Fett (Schmalz, besser Butter, gebratener Speck, Lebertran), Milch, Eier, Mehlsuppen sich hinlänglich beschaffen lassen. Ein guter Kornbranntwein oder Nordhäuser in kleinen Dosen mit Milch wird gebotenenfalls an die Stelle des Kognaks und Weines treten. (Siehe Seite 952.)

Schwieriger ist, der Indikation der Luftkur zu genügen. Wir müssen trachten, daß der Kranke so bald als möglich aus seinen Berufsverhältnissen herauskommt, besonders wenn sie schädlich sind und vielleicht die Infektion vermittelt haben, daß er eine einigermaßen frei gelegene, nicht zu hohe Wohnung nimmt, vielleicht in der Nähe städtischer Parkanlagen, so daß er leicht ins Freie kommt. Wir müssen uns selbst von den Wohnungsverhältnissen überzeugen und können mit Umsicht und Liebe zur Sache manche Verbesserungen treffen, hier und dort einen kleinen Vorteil für unseren Kranken erlangen. Vielleicht läßt sich wenigstens erreichen, daß der Kranke ein Zimmer allein bewohnt, vielleicht ein Zimmer, das nach der Straße oder nach einem weiten Hofe geht. Die Fenster sollen möglichst immer geöffnet sein und peinliche Reinlichkeit muß herrschen.

All dies erfordert viel Zeit und viel Mühe, und ich möchte nicht an dem guten Willen und der humanen Gesinnung, wohl aber an der physischen Möglichkeit zweifeln, ob der Arzt, der sich unter den erbärmlichen Verhältnissen der Kassenpraxis aufreibt, dazu im stande sein wird. Für diese Fälle sind die Walderholungsstätten, Dispensaires und Volksheilstätten in unserem Sinne von großem Werte.

Kurorte.

Die durch eine rationelle Behandlung bedingten Maßnahmen lassen sich selbst bei gutsituierten Kranken nur selten in der Häuslichkeit durchführen. Schon seit dem Altertum hat man Phthisiker an geeignete

Orte geschickt, die sich eines besonderen Rufes in dieser Richtur freuten.

Welche Kranken sollen wir wegschicken, wohin un wie lange Zeit?

Für Phthisiker, denen die Erfüllung der eben besprochenen peutischen Forderungen zu Hause nicht möglich ist, und denen di wendigen, freilich nicht unerheblichen Mittel zu Gebote stehen, i Aufenthaltswechsel immer ernstlich in Erwägung zu ziehen. Umfang der Erkrankung spielt nur insofern eine Rolle, als wir Patienten, die lange Zeit schon hochgradig fiebern, deren Körpe kommen heruntergekommen, und bei denen jede Hoffnung auf R ausgeschlossen ist, nicht den Strapazen einer weiten Reise un davon unzertrennlichen Aufregungen und Schädlichkeiten aussetzen w Gerade solche Kranke, die vielleicht unserer Anordnung eines wechsels früher Widerstand entgegengesetzt haben, überkommt plö wenn sie die Fittiche des Todes rauschen hören, eine sonderbare lust; es kostet Mühe, sie zurückzuhalten oder zu veranlassen, weni „bis zu weiterer Kräftigung" die Reise aufzuschieben.

An und für sich bildet Fieber keine Kontraindikation, wenn es hochgradig ist, aber erst wenige Tage bis Wochen b oder wenn es schon längere Zeit anhält, aber keine bedeutende erreicht. Ist es doch eine bekannte Tatsache, daß gerade durc Klimawechsel oft das Fieber spontan rasch verschwindet. Wir überhaupt die Flinte nicht zu früh ins Korn werfen; denn wie of solche, die aufgegeben waren, unter anderen Verhältnissen wieder ge

Vielfach herrscht die Meinung, man müsse erst abwarten, b Fieber gesunken sei. Im Einverständnis mit vielen der erfahr Phthisiater erachte ich das gerade mit Rücksicht auf den günstigen E des Klimawechsels für verkehrt. Nothnagel hält die Klimaveränd oft für das einzige Mittel, das Fieber zum Schwinden zu bri ähnlich äußern sich Brehmer u. a. Die Reisestrapazen sind ni verkennen, dürfen aber nicht zu sehr ins Gewicht fallen; es wär sonst ungefähr so, wie wenn man mit den Antipyreticis warten bis das Fieber geschwunden ist.

Im großen und ganzen soll man den Kranken so früh möglich fortschicken. Je früher, um so besser sind die Aussichten au vollständige und baldige Genesung; mit jeder Woche Verzög wird die Heilung um Monate hinausgeschoben. Nichts ist verderbl als die Ansicht, der Betreffende sei ja noch nicht so krank, um so fort zu müssen, man wolle erst zuwarten. Wenn die Diagnose auf T kulose gesichert ist, so ist die Krankheit gerade ernst genug, um Verzögerung als schädlich erscheinen zu lassen. Selbst wen

Diagnose nicht absolut feststeht, aber starker Verdacht auf Phthise vorhanden ist, so gehe man, wenn sonst die Verhältnisse danach liegen, den sicheren Weg. Es ist besser, man schickt einmal zu viel und zu früh fort, als daß man sich später einen Vorwurf machen lassen muß.

Der Kranke sieht oft die Notwendigkeit der Reise nicht ein und macht allerlei Schwierigkeiten: „es ist ihm unmöglich zu reisen, er bekommt keinen Urlaub, sein Geschäft gestattet es nicht", und was dergleichen Einwände sonst noch sind. Auch die Angehörigen leisten aus Unverstand, aus Geiz, aus Scheu vor den Störungen, mit denen das Fortgehen für sie verknüpft ist, wenn nicht gar aus schlimmeren Motiven aktiven und passiven Widerstand. Der Arzt muß oft seine ganze Autorität einsetzen, die größte Energie aufbieten, um das als richtig Erkannte durchzusetzen. Dringt er nicht entschieden genug auf Erfüllung seiner Anordnung, so bleiben ihm später nicht die Vorwürfe erspart, wenn es schlechter geht. Freilich muß er alle Einwände sorgfältig prüfen und sich auch über die voraussichtlich notwendigen pekuniären Opfer deutlich auslassen. Wie oft hat der Kranke, der anfangs glaubte, einen Kuraufenthalt nicht ermöglichen zu können, später oft das Zehnfache ohne Erfolg opfern müssen und können!

Manchem, der ungewohnt ist, von Hause weg zu sein, ist der Gedanke schrecklich, sich vom häuslichen Herd zu trennen, zudem noch krank in die Ferne zu müssen. Durch Zureden, durch den Appell an die Vernunft und den Hinweis auf die Pflicht, sich den Seinen zu erhalten, oder durch geeignete Begleitung sucht man dieser Schwierigkeit Herr zu werden.

Je ungünstiger die hygienischen Verhältnisse zu Hause sind, je weniger Schonung sie zulassen, je mehr Verdruß und seelische Aufregung den Kranken bedrohen, um so nachdrücklicher bestehe man auf der Abreise. Aber selbst wenn sich alle nötigen Maßnahmen der Behandlung zu Hause durchführen ließen, so unterschätze man doch nicht den günstigen Einfluß, den der Klimawechsel auf Appetit und Ernährung, den die veränderte Umgebung und die landschaftlichen Reize auf das Gemüt und die Lebensimpulse ausüben.

Es ist nicht zu verkennen, daß es unter den derzeit so mißlichen Verhältnissen im ärztlichen Stande der ganzen Entsagung, durch die sich unser Beruf auszeichnet, und des vollen Bewußtseins der hohen sittlichen Aufgabe bedarf, gerade gut situierte Patienten für Monate und Jahre fortzuschicken. Wenn Penzoldt in diesem Eingriff in die eigenen materiellen Verhältnisse des Arztes einen Grund erblickt für die relativ geringe Benützung der Anstalts- und Kurortbehandlung, mag er vielleicht nicht so ganz Unrecht haben. Aber im ganzen ist dieser Grund jedenfalls sehr selten. Freilich, der Ausblick in die Zukunft ist trübe, und wer

weiß, wohin es noch kommen mag, wenn sich die Misère noch weiter steigert, wenn das Pflicht- und Humanitätsgefühl des Arztes zu gunsten anderer noch weiter mißbraucht wird. Videant consules, ne quid detrimenti res publica capiat!

Der Arzt beantworte sich also gewissenhaft die Frage, ob er glaubt, zu **Hause** dem Kranken die Kombination der besprochenen hygienischen Faktoren, welche die Genesung am wahrscheinlichsten machen, bieten zu können; ob er der Durchführung seiner Maßregeln sicher sein darf — oder ob er annimmt, daß an **anderen Orten** die Heilungsbedingungen **bessere** sind. Diese Erwägung diene ihm zur Richtschnur seines Handelns.

Oft ist es schon von großem Vorteil, wenn nur der Kranke aus seinen häuslichen Verhältnissen, seiner Umgebung, seinen alltäglichen kleinen Sorgen und Ärgernissen herausgerissen wird.

Wenn wir entschlossen sind, den Kranken fortzuschicken, wird es sich um die Frage handeln, ob er einer Begleitung bedarf. Wenn er zeitweise bettlägerig ist, ab und zu erhöhte Temperaturen und Blutungen hat, empfiehlt sich von vornherein eine zweckentsprechende Begleitung; ebenso bei solchen, die nur außerordentlich schwer von Hause weggehen; denn die psychische Depression bei Trennung von den Ihrigen darf gerade bei den in ihrem Gemütsleben meist affizierten Tuberkulösen nicht gering angeschlagen werden; sie stellt oft geradezu den Erfolg in Frage.

Die Auswahl der Begleitung erfordert, wie Heinzelmann in trefflichen Aufsätzen dargetan hat, große Vorsicht. Man begnüge sich nicht ohneweiters mit der Person, die zu Hause gerade am entbehrlichsten ist. Eine lebhafte Person, die immer fragt und spricht, oder eine Schwerhörige paßt ebensowenig wie eine genußsüchtige oder eine dicke, die sich durch reichliche Bewegung entfetten will. Überängstliche und Sentimentale sind für den Kranken eine Qual. Unerzogene Kinder lasse man in der Heimat zurück. Junge, die Libido anregende Frauen sollen ihre Männer nicht begleiten; ebenso sind gesunde Männer für kranke Frauen oft die denkbar schlechteste Umgebung. Von naheliegenden Mißständen abgesehen, weiß sich der Mann oft am wenigsten in die Bedürfnisse und das Gefühlsleben einer kranken Frau hineinzufinden. Im allgemeinen führt die Begleitung von Angehörigen, die sich langweilen, dazu, das Exkursionsmaß des Gesunden herab-, das des Kranken zu seinem Schaden hinaufzuschrauben. Am besten ist es daher in der Regel, fremde, zuverlässige und sympathische Pflege mitzugeben. Gerade für die erste Zeit des Eingewöhnens, der Zimmerauswahl und der verschiedenen, mit Verdrießlichkeiten verknüpften Abmachungen ist eine verständige, aufopferungsfähige Begleitung sehr erwünscht. Der Kranke vermeide möglichst, die Reisevorbereitungen selbst zu treffen, hüte sich besonders vor dem Ein-

packen (Bücken) und mache die Reise tunlichst selbst bei Nachtfahrt in einer Tour, um den mit einer Fahrtunterbrechung verbundenen Aufregungen (Hotel etc.) zu entgehen.

Wohin sollen wir den Kranken schicken?

Man hat früher bald dieses, bald jenes Klima für den Phthisiker als besonders zuträglich gehalten. Die Literatur über diesen Gegenstand ist reichhaltig, läßt aber sehr oft an der für wissenschaftliche Fragen notwendigen Objektivität zu wünschen übrig. Einmal war es das warme Klima, dann das kalte, dann die Höhe, die das Optimum darstellen sollte.

Man ist heute wohl mit Recht dahin gekommen, eine spezifische Heilkraft keinem einzigen Klima zuzuerkennen, denn die Tb. kommt überall vor, im warmen Süden wie im hohen Norden und auf den Hochplateaus. Auch Heilungen sind in allen Klimaten beobachtet worden.

Es ist jedoch ein großer Irrtum, wenn Dettweiler (siehe auch Besold) daraus kurzweg den Schluß gezogen hat, daß die Phthise in jedem von Extremen freien Klima mit gleich gutem Erfolge behandelt werden könne.

Nicht minder bedenklich ist v. Leydens Satz (Moskauer Kongreß 1896): „Die Tuberkulose ist in jedem Klima heilbar", wenn er damit die Vernachlässigung der klimatischen Faktoren stützte.[1]) Denn Heilungen kommen auch unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen spontan vor, mit derselben Logik müßten dann alle Hygiene, alle Behandlung und namentlich alle Heilstätten als unnütz wegfallen. Nicht darum handelt es sich, ob Heilungen einmal möglich sind, sondern wo sie am häufigsten und wahrscheinlichsten eintreffen, und es dürfte die Frage kaum ernsthaft einer Diskussion unterliegen, daß die Heilungschancen je nach dem Klima außerordentlich verschieden sind.

Unter dem Einfluß der Heilstättenbewegung, für die man eine Schädigung von einer Betonung der klimatischen Einflüsse befürchtete, hat man wohl Paradoxa zu hören bekommen, wie: „Lungenheilanstalten haben keine geschützte Lage nötig" (Knopf, Sobotta) und leider sind auch manche Plätze ohne alles Verständnis für die Bedürfnisse des Lungenkranken, Windschutz, sanft ansteigende Wege (siehe auch Voß), ausgewählt worden; es ist daher Zeit, daß wir im Interesse unserer Kranken wieder an die alte Erfahrung von der großen Bedeutung des Klimas erinnern, wie es Bowditch, de Bonney, Huchard, Williams und namentlich Senator und Hermann Weber betont haben, ohne in

[1]) Zu dieser Mißachtung des Klimas stehen in schroffem Widerspruch die neuesten Bestrebungen, die Kranken nach Südwestafrika zu schicken (Katz), Bestrebungen, die meiner Ansicht nach wieder über das Ziel hinausschießen.

das andere Extrem, die Annahme immuner Zonen, zu verfallen. auch G. Schröder, M. Wassermann.)

Zwar können wir den Einfluß, den die klimatischen Verhä auf die Heilung im einzelnen ausüben, vorläufig nur hypothetis werten, aber es wäre doch ein Unding, zu behaupten, daß die Fü Intensität des Sonnenscheins, die Lufttemperatur, Feuchtigkeit, Luf Luftbewegung, die Menge der Niederschläge, Nebel, Windschutz, stärke und Richtung, die Trockenheit und Porosität des Bode Staub, die Vegetation für den Verlauf der Phthise und ihre Beha gleichgültig sein sollten, ganz abgesehen von anderen Faktoren, Wirkungen wir noch zu wenig kennen, wie elektrische Spannungsv nisse, Gehalt an radioaktiver Substanz u. s. w.

Wenn auch die Eigenschaften des Klimas heute nicht me ausschlaggebende Rolle wie früher spielen, so soll damit nicht sein, daß ein Klima dem andern gleichwertig sei. Unsere Ken darüber sind im allgemeinen nur Hypothesen.

Leider haben uns die sonst so wertvollen Tierversuche über Punkt noch keine brauchbaren Resultate ergeben. Ich habe (1888) schweinchen mit Tb. B. infiziert, habe den einen Teil in Berlin ve den anderen nach Davos geschickt. Der Krankheitsverlauf war bei Gruppen der gleiche.

Die Versuche von Lannelongue, Achard und Guillard in gleicher Weise infizierten Tieren ergaben, daß die im Laboratori haltenen Tiere am längsten lebten, die auf dem Lande am ehe grunde gingen und die am Meere eine Mittelstellung einnahmen. zweite Versuchsreihe führte im ganzen zu den nämlichen Resultaten sprechen diese Tierversuche nicht für einen großen Einfluß des aber sie fallen insofern wenig ins Gewicht, als die Tiere eigentlic der Vorzüge des Klimas, weder hier noch dort, teilhaftig wurden, überall das gleichmäßige Klima ihrer engen Kiste genossen.

Das wesentlichste ist das Maß des unseren Kranken zuträgl Aufenthaltes im Freien, den das betreffende Klima durchschni gewährleistet. Je mehr durch rauhes Wetter, Wind und Sturm ein Aufenthalt beschränkt ist, um so weniger paßt das Klima für den L kranken.

Auch die Bodenbeschaffenheit kann einen Ort als Auf für Phthisiker ungeeignet machen, z. B. bröckliger Kalkboden, der ordentlich leicht große Staubmengen abgibt.

Sonstige klimatische Faktoren, Luftdünnheit, Sonne Menge der Niederschläge, fallen weniger ins Gewicht. Der gehalt hat in den Badeschriften eine weit größere Bedeutung, a nach unseren bisherigen Kenntnissen zukommt.

Gleichwohl empfiehlt es sich, die in Frage kommenden Klimate nach gewissen allgemeinen Gesichtspunkten zu gruppieren.

Man unterscheidet Binnenland- und Seeklima.

A. Binnenlandklima.

Es zerfällt je nach der Höhe über dem Meeresspiegel in:

a) Das Klima der Niederung und der Höhe bis 400 *m*.

Dieses stellt an die Kompensationsfähigkeit des Organismus die bescheidensten Ansprüche, regt aber auf der anderen Seite auch Appetit, Hautfunktion und Nervensystem am geringsten an. Große Seen in der Nähe, die eine gewisse Gleichmäßigkeit der Temperatur und einen höheren Grad von Feuchtigkeit hervorbringen, Berge und Wälder, die vor den Winden Schutz verleihen, machen das Klima oft sehr schätzenswert. In einem allseitig geschützten Kesseltal erfolgt der Ausgleich der Temperatur sehr langsam; im Sommer hat die Luft daher wegen der mangelnden Ventilation zeitweise etwas Drückendes.

Solche Orte sind für den Sommer:

Lippspringe (Westfalen), 140 *m*, alkalisch-erdige Quelle. Station Paderborn (Berlin—Aachen).

Rehburg, 100 *m*, alkalisch-erdige Quelle. Station Wunstorf und Lindhorst. Bremer Heilstätte für unbemittelte Lungenkranke (Verwaltung in Bremen).

Salzungen (Thüringen), 262 *m*, Solbad. Station.

Soden am Taunus, 140 *m*, Kochsalzquellen. Höchst-Soden, 1/2 Stunde von Frankfurt am Main.

Sodenthal im Spessart, 143 *m*, Jodtrinkhalle. Station Sulzbach a. M.

Bad Ems, 82 *m*, alkalisch-muriatische Quelle.

Gleichenberg (Steiermark), 300 *m*.

Wiesbaden, 117 *m*, Kochsalzthermen.

Baden-Baden, 200 *m*, Kochsalzthermen.

Bad Liebenzell in Württemberg, 340 *m*. Station der Horb-Pforzheimer Bahn.

Berka a, d. Ilm bei Weimar, 275—330 *m*, Waldschlafhütten. Genesungshaus für Brustkranke.

Honnef a. Rhein am Fuße des Siebengebirges.

Hornberg, 380 *m*, auch Winterstation, an der Schwarzwaldbahn.

Tabarz im Thüringer Wald, 400 *m*. Station Fröttstädt der Thüringer Wald-Bahn.

Südliche Winterstationen, auch für Spätherbst passend:

Arco, 90 *m*, Traubenkur, Mori-Arco, ziemlich wind- und staubfrei, mit Ausnahme von September, Oktober und April.

Meran (im deutschen Südtirol), 319—520 *m*, Traubenkur. Bozen-Meran, hin und wieder windig, besonders im Herbst. Besonders schätzenswert ist dort die fast durchgängig gute Verpflegung.

Gries bei Bozen, 275 *m* über der Adria, Trauben-, Molken- und klimatischer Kurort. Station Bozen. Besonders im Frühjahr und Herbst sehr angenehm, aber relativ kurze, windgeschützte Spaziergänge.

Montreux am Genfer See (Kanton Waadt), 380 *m*, Frühling-, Herbst- und Winterstation. Luft- und Traubenkur. Bahn: Lausanne—Montreux—Brigue (Simplon). Schiff: Genf—Lausanne—Montreux—Bouveret.

Pallanza am Lago Maggiore (Oberitalien), 193 *m*. Dampfschiff von Laveno, Luino, Locarno. St. Gotthardbahn.

Locarno am Lago Maggiore (Schweiz), 204 *m*, Herbst, Winter und Frühling. St. Gotthardbahn.

Lugano (Südschweiz), 275 *m*, oft sehr windig. Station.

Riva am Gardasee, oft sehr windig.

Gardone Riviera am Gardasee, 70 *m*.

Fasano am Gardasee, 10 Minuten von Gardone; günstig gelegen.

Wüstenklima, trocken, warm:

Hélouan, 57 *m* über mittlerem Nilniveau. Warme Schwefelquellen. Norddeutscher Lloyd nach Port-Said, jetzt auch Sanatorium dort (siehe Plehn).

Luksor, $3\frac{1}{2}$ Tage von Kairo.

Assuan, $5\frac{1}{2}$ Tage von Kairo.

b) Das Klima der Höhen von 400—950 *m* über dem Meere.

Bergklima und subalpines Klima.

Entsprechend der größeren Höhe treten im allgemeinen Temperaturschwankungen mehr hervor; das Nervensystem erfährt erheblichere Anregung, der Stoffwechsel wird gefördert, der Appetit gereizt. Die Luft ist rein und keimarm, die Luftbewegung meist stärker als in tieferen Gegenden. Die Wirkung ist also eine tonisierende, doch ohne stürmischen Effekt. Soweit diese Höhen unter dem Einflusse des Hochgebirges (Alpen) stehen, sind die Schwankungen zum Teil noch erheblicher. Abends fällt durch den Bergwind die Temperatur oft rasch ab. Die Orte sind meist nur für den Sommeraufenthalt eingerichtet, würden aber bei zweckmäßigen Vorkehrungen zum Teil auch für den Winter verwendbar sein.

In bayrischen Bergen sind solche Orte:

Reichenhall, 470 *m*, Solbad, Molkenkurort, Gradierwerke. Anfang Mai—Ende Oktober. München—Salzburger-Bahn, Route Paris—Wien.

Kreuth, 850 *m*, Station Gmund am Tegernsee, Jenbach und Achensee.

Berchtesgaden, 575 *m*, Solbad, Sommerfrische und Luftkurort. Reichenhall-Berchtesgaden (München—Salzburg).

Partenkirchen, 722 *m*, oft windig. München—Partenkirchen.

Im österreichischen Salzkammergute:

Ischl, 469 *m*, Station der Kronprinz Rudolf-Bahn und Salzkammergut-Lokalbahn.

Gmunden am Traunsee, 422 *m*.
Aussee, 650 *m*, Jod- und bromhaltige Sole, Solbad, Molkenkur. Station der Salzkammergut-Lokalbahn.

Ferner:

Überlingen am Bodensee, 410 *m*.
Badenweiler, 452 *m*, Thermalbad. Straßenbahn (7 *km*) nach Mühlheim (Badische Staatseisenbahn).
St. Blasien im badischen Schwarzwalde, 800 *m*, Sommer und Winter, Hauffsches Sanatorium (jetzt Dr. Sander).
Trieberg (Schwarzwald), 700 *m*, Zentralstation der Schwarzwaldbahn.
Sulzburg im badischen Schwarzwald, zirka 450 *m*. Übergangsstation. Station.
Schluchtsee (südbadischer Schwarzwald), 952 *m*, hügeliges Terrain. Übergangsstation vom und zum Hochgebirge.
Andreasberg im Oberharz, 620 *m*. Sehr unebenes Terrain.
Friedrichsroda im Thüringer Wald, 450 *m*.
Oberhof in Thüringen, 810 *m*, Höhenkurort mit Sommer- und Winterkur. Station der Bahn Neudietendorf—Ritschenhausen. („Tuberkulösen, die bereits fiebern“, ist Oberhof nicht zu empfehlen.)
Reinerz (Schlesien), 568 *m*, Eisenquellen. Station Rückers-Reinerz (Breslau—Mittelwalder- und Niederschlesisch-Märkische Gebirgsbahn) oder Nachod, 20 *km*.
Landeck (Schlesien), 450 *m*, warme Schwefelquellen, Station.

Lavey-les-Bains (Kanton Waadt), 433 *m*, warme Schwefelquellen. Station St. Maurice (Lausanne—Brigue—Simplonbahn).
Heustrich (Berner Oberland), 702 *m*, kalte Schwefelquellen. Station Spiez (Omnibus $^3/_4$ Stunden).
Weissenburg im Berner Oberland (Schweiz), 890 *m*, alkalisch-erdige Quelle, Station Erlenbach (1 Stunde).
Bürgenstock bei Luzern am Vierwaldstättersee, 870 *m*.
Flühli im Entlebuch, 900 *m*, Schlüpfheim (Bern—Luzern).
Gersau am Vierwaldstättersee, 440 *m*.
Interlaken im Berner Oberland, 568 *m*.
Sonnenberg auf Seelisberg am Vierwaldstättersee, 845 *m*.

Die Anstalten für Lungenkranke:

Görbersdorf im schlesischen Riesengebirge, 561 *m*.
Falkenstein am Südabhange des Taunus, 400 *m*.
Schömberg (Württemberg-Schwarzwald), 650 *m*. Station Liebenzell oder Höfen.
Reiboldsgrün, zirka 700 *m*. Station Auerbach und Rautenkranz.

c) Das Hochgebirgsklima (über 950 *m*).[1]

Hier macht sich der Einfluß des verminderten Luftdruckes in starkem Maße geltend. Der Puls wird mit zunehmender Höhe frequenter; die Luftverdünnung erfordert tiefe Respiration, erweitert dadurch den

[1] Siehe auch B. Schuchard, Geschichte zur Anwendung des Höhenklimas.

Thorax und führt zu aktiver Hyperämie. Die Luft ist kalt. Die Sonne, passiert die dünnen Luftschichten leichter und scheint intensiver. Zwischen Sonne und Schatten, Tag und Nacht herrschen große Temperaturdifferenzen. Der Temperaturwechsel vollzieht sich jäh. Die Feuchtigkeit ist absolut und meist auch relativ gering.

Im Winter, wenn die Wolken nach der Tiefe rücken, ist die staub- und keimarme Luft weniger stark bewegt, der Temperaturwechsel weniger schroff. Die Blutzufuhr zur Haut und Lunge wird gesteigert, ebenso Wärme- und Wasserabgabe vermehrt, die Atmung vertieft, Appetit und Ernährung meist gehoben. Nach Saake hat die Gebirgsluft auch einen höheren Gehalt an radioaktiver Substanz. Doch ist deren Einfluß auf die Tb. zunächst hypothetisch.

Die Gesamtwirkung ist weit intensiver als im Mittelgebirge, stellt aber an die Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft im ganzen weit höhere Ansprüche als dort.

Mittels der üblichen Methoden der Blutuntersuchung hat man im Gebirge eine Zunahme der roten Blutkörper festgestellt, die genau der Höhe proportional fortschreitet (Viault, Miescher, Egger, Jaruntowski, Schröder, Wolff) und eine Vermehrung des gesamten Hämoglobingehaltes im Blute beobachtet. (Jaquet und Suter, Loewy und Zuntz — dagegen Abderhalden). Wolff ging so weit, von einer Revolution in der Beschaffenheit des Blutes, die sich im Gebirge, selbst bei mäßigen Höhen, innerhalb weniger (8—10) Tage vollziehen sollte, zu sprechen und diese geradezu als ein Spezifikum für Lungenkranke anzusehen.

Eine Reihe von Hypothesen wurde zur Erklärung dieses Blutbefundes aufgestellt. Manche Autoren nehmen eine tatsächliche Vermehrung der Blutkörperchen an, die entweder auf einer längeren Lebensdauer der Erythrocyten (Fick) oder auf einer wirklichen Neubildung (Miescher, Egger, Schaumann und Rosenquist, Gaule) beruht. Nach anderen ist die Zunahme nur scheinbar und läßt sich entweder auf eine Bluteindickung (Grawitz, siehe auch Fießler) oder Kontraktion der Blutgefäße und Austreten von Plasma in die Lymphräume (Bunge, Weiß) zurückführen. Einige vermuten, daß die normalerweise in gewissen Organen stagnierenden Blutkörperchen in den allgemeinen Kreislauf geschleudert werden; wieder andere nehmen eine ungleichartige Verteilung des Blutes innerhalb des Gefäßsystems in Anspruch, die durch Vermittlung nervöser Einflüsse und Variation der Gefäßlichtung und Blutspannung hervorgerufen wird (Zuntz, Campbell).

Bürker kam auf Grund von Eisenbestimmungen in der Leber von Tieren, die er nach der Schatzalpe transferierte, zu dem Resultate einer spezifischen Reaktion des Blutes im Höhenklima.

Nach Jaquets Stoffwechselversuchen soll der Körper beträchtliche Mengen Stickstoff zurückhalten und ist CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme im Hochgebirge vermehrt.

Gottstein sieht in der Vermehrung lediglich einen Mangel des Instruments, da nach ihm der Volumgehalt der Zählkammer durch den Luftdruck verändert wird, ein Übelstand, der Meissen zur Konstruktion der sogenannten Schlitzkammer veranlaßte.

Während Meyer nach seinen Versuchen in Basel und Davos jeden Einfluß der Kammer in Abrede stellt und auch der Meissenschen Schlitzkammer den Wert einer Verbesserung abspricht, haben Gottstein und Schröder in sehr exakter Weise die gleiche Blutmischung, der eine in Berlin (50 *m*), der andere in Schömberg (650 *m*) gezählt, ihre Proben öfters ausgetauscht und fanden in Schömberg eine seiner Höhenlage entsprechende scheinbare Vermehrung der Blutkörper. Gegenüber der rein mechanischen Erklärung des Vermehrungsphänomens bleibt jedoch das Bedenken bestehen, daß die, wie es scheint, allmählich eintretende Vermehrung der Blutkörper nicht klargestellt ist, ebensowenig wie die im Laboratorium erzielte Vermehrung, wo die Zählung außerhalb des luftverdünnten Raumes stattfand. Siehe auch Wolff und Koeppe, Sokolowski, Kündig, Turban, Starke, Roemisch, v. Schrötter, Karcher, Schönenberger.

Wenn im Hochgebirge die Tb. seltener ist, so liegt das in erster Linie an der geringeren Bevölkerungsdichtigkeit und dem weniger engen Zusammenwohnen, also an einer Verminderung der Ansteckungsgelegenheit. Übrigens dürften nach meiner Ansicht auch noch andere Faktoren mitwirken. In der dünnen Luft der Höhe ist die Verstäubung der Keime, wie schon bemerkt, sowohl im Freien als auch im Zimmer geringer und wohl auch ihre Lebensdauer durch die stärkere Insolation verkürzt. Die Differenz ist zwar für den einzelnen Fall sehr klein, summiert sich aber bei der Häufigkeit der Vorgänge und erschwert die Gelegenheit zur Infektion sowohl durch Tb.B. als auch durch Sekundärbakterien. So erklärt sich auch die bessere Heilung bei offener Wundbehandlung, die z. B. O. Bernhard hervorhebt.

Winter- und Sommerkurorte:

Davos-Platz, im Sommer häufig Wind, Staub und wenig Schatten. Schulsanatorium. Zürich—Landquart—Davos oder Bodensee—Landquart—Davos: hauptsächlich für den Winter geeignet; neuerdings viel Rauch in den tiefer gelegenen Villen.

Davos-Dorf (Kanton Graubünden in der Schweiz), 1574 *m*.

Les Avants, 1000 *m*. Täglich zweimal Post nach Montreux.

Arosa (Seitental des Schanfigg in Graubünden), 1840 *m*. Die Hotels von Tannenwaldungen umgeben. Von Chur 7 Stunden mit dem Wagen.

Leysin (Kanton Waadt), 1264 *m*.

St. Moritz (Dorf), 1767 *m*, Eisenquellen. Nächste Station im Norden (Schweiz) Chur, Thusis, Davos; im Osten und Südosten (Österreich) Landeck und Meran; im Süden und Südwesten (Italien) Chiavenna und Sondrio.

Samaden (Oberengadin), zirka 2000 *m*.

Sommerkurorte des Hochgebirges:

Seewis im Prätigau, 1000 *m*, Frühling und Herbst. Station Seewis der Bahn Landquart—Davos.

Grindelwald (Kanton Bern), 1046 *m*.
Engelberg (Kanton Unterwalden, Schweiz), 1019 *m*.
Gossensaß am Südabhange des Brennerpasses, 1100 *m*. Seit auch Winterstation, Österreichische Südbahn.
Lenk (Kanton Bern), 1105 *m*, Schwefelbad und Luftkurort. Erlenbach.
Beatenberg oberhalb des Thunersees, 1148 *m*.
Rigi-Klösterli, 1317 *m*. Gotthardbahn bis Station Arth-Gold Umsteigen nach Rigi-Klösterli.
Mendel bei Bozen, 1354 *m*.
Madonna di Campiglio in Indicarien, 1515 *m*. (Dr. Kun
Mürren (über dem Lauterbrunnental), 1650 *m*.
Pontresina (Oberengadin), 1800 *m*.
Maloja Palace-Hotel (Oberengadin), 1811 *m*. Station Thus den Julier- oder Albulapaß (Deutschland, England, Frankreich); La über Flüelapaß (ebendahin). Für Reisende aus Österreich: Land Tarasp. Gotthard-Route via Lecco—Chiavenna

B. Meeresklima.

a) Küsten- und Inselklima.

Es zeichnet sich durch hohen Luftdruck, stärkere Luftströn Wind, Staubfreiheit aus, wenn die Straßen nicht schlecht gehalte Der langsame Ausgleich des Wassers hat Gleichmäßigkeit de peratur, geringe Schwankungen zwischen Tag und Nacht, die Zerst des Meereswassers durch die Luft, den Salzgehalt der letzteren höhte Feuchtigkeit zur Folge.

Starke Einwirkung auf den Körper, Anreizung der Nerve langsamung des Pulses, Steigerung des Appetits und Stoffwechse die Wirkung; bei schwachen Individuen treten hin und Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und auch Blutungen auf. Siel Benecke, Ide, Queirolo, der aber zu einseitig die Vorzüge der küste gegenüber dem Gebirge hervorhebt.

Südliche Winterstationen mit Meeresklima:

Feuchtwarm: Teneriffa, die Kanarischen Inseln (sp (siehe Engel), die Azoren und Madeira (portugiesisch), nur für l Aufenthalt geeignet.

Mittelfeuchtwarm: Nervi, 10—15 *m*, staubfrei nur Strandpromenade, relativ höhere Feuchtigkeit. Station der Bahn G Pisa—Rom.

Di Riviera di Levante: St. Margherita, Pegli (nahe an Korfu (griechisch) im Ionischen Meer.

Ajaccio auf Korsika. Schiffsverbindung nach Livorno, M (16 Stunden), bessere Dampfer, Nizza (12 Stunden), Bone.

An der Küste Spaniens und am Biskayischen Mee finden wir: Corunna, Santander, San Sebastian, Biaritz, Arc

Malaga (nach Engel ungeeignet, weil es an Spaziergängen und Gelegenheit zur Freiluftkur fehlt).

Abbazia am Adriatischen Meere, Winterkurort und Seebad (Frühjahr und Herbst als Übergangsstation). Station Abbazia-Mattuglie (Südbahn).

Lussinpiccolo, Insel Lussin nächst Pola, etwas windig.

Trocken-warm. San Remo, viel Deutsch gesprochen.

Mentone. Eine Stunde von Nizza. Riviera di Ponente; besonders der östliche Teil (Garavan) geschützt.

Cannes, Südfrankreich.

Ospedaletti ligure, zwischen San Remo und Bordighera.

Monte-Carlo. (Wegen der Spielbank als Kurort nicht geeignet.)

Bordighera (Italien), letzte Eisenbahnstation vor der französischen Grenze. Etwas windig.

Nizza, sehr hübsch gelegen, aber mehr zum Amusement als zur Kur geeignet; die Pariser Demimonde findet dort besser ihre Rechnung als der Phthisiker.

Capri bei Neapel.

Algerien (Algier-Mustapha und Biskra) kommt trotz seiner herrlichen Vegetation und seiner prachtvollen Lage wegen der zum Teil recht unbequemen Reise und sonstiger mangelhafter Verhältnisse wenig in Betracht. (Siehe u. a. B. Fränkel.)

Auf Jamaika wird Malvern als idealer Kurort für Phthisiker von Russel gepriesen.

Die Nord- und Ostseebäder, welche eine erhebliche Widerstandskraft voraussetzen, erstere mehr kühl-feucht, letztere kühl-trocken:

Misdroy (Ostseebad), auch Winterkurort. Von Stettin mit Schiff (drei Stunden) oder von Wollin oder Swinemünde per Wagen ($1^1/_2$ Stunden).

Norderney (Nordsee, Ostfriesland), Dampfschiff von Norddeich (30 bis 40 Minuten), Bremerhaven, Hamburg. Gelegenheit zu Winterkuren.

Sylt (Westerland und Wenningstedt, Nordsee). Zu Schiff von Hamburg oder von Hoyersschleuse.

Wangerooge (Nordsee). Über Bremen, Oldenburg (östliches Deutschland), Münster—Osnabrück—Karolineninsel (westliches Deutschland).

b) Seereisen.

Gesichtspunkte für die Auswahl des Klimas und Ortes.

Wir sehen, daß an Orten, die für Phthisiker empfohlen werden oder sich selbst empfehlen, kein Mangel ist, besonders nicht in Deutschland, Österreich, Italien, Schweiz, Südfrankreich. Doch sind diese Plätze in ihrem Werte außerordentlich verschieden und entsprechen keineswegs immer den Anforderungen, die wir im Interesse einer gedeihlichen Kur zu stellen verpflichtet sind.

Diese sind:

1. Geschützte windfreie Lage, geringe Staubentwicklung, die zum Teil vom Boden, zum Teil vom Wind abhängig ist.

2. Gute hygienische Verhältnisse: gutes Quellwasser, Wasserleitung, gute Abfuhr der Fäkalien, Kanalisation, Straßensprengung, Desinfektion und Durchführung prophylaktischer Maßregeln. Ein Kurort kann nur dann auf diesen Namen Anspruch erheben, wenn er allen hygienischen Anforderungen im weitesten Sinne entspricht.

3. Gute, komfortable helle Wohnungen (Villensystem), die dem Kranken ermöglichen, sowohl zu Hause auf wind- und sonnengeschütztem Balkon oder im Garten unter entsprechender Vorrichtung der Liegekur zu pflegen. Von der Wohnung aus schattiger Weg nach einem Walde.

4. Vorzügliche, schmackhafte, abwechslungsreiche Verpflegung.

5. Gutgehaltene, schattige, zum Teil ebene, zum Teil mäßig oder steiler ansteigende Wege, und zwar in größerer Auswahl, damit nicht der Kranke, ihrer bald überdrüssig, Lust zu weiteren Ausflügen bekommt. Reichliche Gelegenheit, sich jeden Augenblick zu setzen und auszuruhen. Brehmer hatte in seiner zirka 7 *km* langen Anlage mit Recht etwa alle 20 Schritt eine Bank.

6. Geordnete, geschulte Krankenpflege für die Fälle einer interkurrenten Verschlimmerung. Leider fehlt sie oft ganz oder wird durch alte Frauen geübt, die zu anderer Arbeit untauglich sind.

7. Post- und Telegraphenverbindung, eventuell Telephon.

8. Last not least ein in der Behandlung der Phthisiker bewanderter Arzt.

Daß demgemäß größere Städte von vornherein nicht als Kurorte taugen, braucht kaum ausgeführt zu werden. Und gleichwohl findet man selbst in neueren Werken immer noch Orte wie Pisa, Florenz, Rom, Venedig, Spezzia, Kairo und viele ähnliche empfohlen. Ich bezweifle, daß jene Verfasser diese Orte mit ihrem Wind und Staub und den vielfach ungesunden Wohnungsverhältnissen aus eigener Anschauung kennen. Den hygienischen Ansprüchen werden an diesen Orten nur ganz vereinzelte Häuser zur Not gerecht, die der mit den Verhältnissen nicht vertraute Patient nur schwer findet. Auch die Lebensführung der meisten Patienten daselbst entspricht nicht unseren therapeutischen Anforderungen. Wir schicken den Kranken nicht fort, damit er Kunst studiere, sondern des ausgedehnten Luftgenusses wegen. Dieser Anforderung genügen aber die obigen Orte nicht in dem gewünschten und notwendigen Umfange, und die kalten, zugigen Museen mit ihren Kunstschätzen, der Lockung für das empfängliche Gemüt, sind gerade ein Grund, die Kranken nicht dorthin zu schicken. Mich hat längeres Verweilen und oft wiederholter Besuch dazu gebracht, für die Auswahl der Kurorte weit engere Grenzen zu ziehen.

Die sogenannten **Sommerfrischen** und die Winterstationen, die sich nur durch eine schöne Lage auszeichnen, genügen im großen und ganzen nicht für Phthisiker. Nur vereinzelt werden unter glücklichen

Verhältnissen gute Resultate erzielt. Die Gründe, die man für die Wahl der Sommerfrischen ins Feld führen könnte, die geringere Entfernung, die billigeren Preise, die Vermeidung des Zusammenseins mit anderen Phthisikern, sind nicht stichhaltig. Die Entfernung kann unter den heutigen schnellen und bequemen Verkehrsverhältnissen bei einer so ernsten Erkrankung wie die Schwindsucht keine große Rolle spielen, ebensowenig die meist unerhebliche Preisdifferenz gegenüber den schlechteren Chancen des Erfolges schwer in die Wagschale fallen; endlich ist die geringere Infektionsgefahr illusorisch. Da auch andere Kranke so denken wie der unsrige, wird er auch nicht der einzige Schwindsüchtige in der Sommerfrische sein. Der Unterschied vom Kurort liegt nur darin, daß hier gegen die Ansteckungsgefahr in der Regel prophylaktische Maßregeln getroffen sind, dort aber nichts getan wird. Hygienische Einrichtungen, Kanalisation, Wasserleitung, Schutz gegen Wind und Regen fehlen, da sich ihre Einführung nicht lohnt. Die Verpflegung ist oft sehr primitiv, die Speisekarte einförmig. Den Arzt hält seine Landpraxis viel vom Ort fern, eine Apotheke ist manchmal nicht vorhanden. Zum mindesten hat also der Arzt, bevor er den Kranken an einen solchen Ort schickt, über diese Verhältnisse sich zu informieren.

Überhaupt wäre sehr zu wünschen, daß sich der Arzt mehr als bisher von dem größeren oder geringeren Werte der einzelnen Orte, denen er seine Klienten anvertraut, persönlich überzeugte.

Die Badeschriften, die uns alljährlich in immer steigender Zahl zugehen, entwerfen gewöhnlich ein zu rosiges Bild. Seitdem man die Infektiosität der Phthise mehr betont hat, wetteifern manche Orte, die früher für alle Formen der Phthise ihre Heilkraft anpriesen, untereinander mit der Versicherung, daß sie besonders oder ausschließlich nur für beginnende Phthise, nur für Kranke ohne Fieber passen. Oder sie umgehen das ehrliche Wort Tb., Phthise, durch die euphemistischen Bezeichnungen: chronischer Katarrh der Respirationsorgane, chronischer Lungenkatarrh, chronische Induration der Lunge, Spitzenkatarrh. Nur vier Orte erklären sich z. B. im Bäderalmanach als geeignet für alle Formen der Phthise. Ein Ort an der Riviera di Levante sagt sogar mit einem gewissen Humor, nachdem er sich insbesondere für „trockene" Katarrhe mit Reizhusten und Neigung zu „Lungenblutungen" als geeignet erklärt hat, daß „Phthisiker mit reichlichem Auswurf mehr an die Riviera di Ponente gehören". Wenn man nur nach den Prospekten urteilen wollte, wäre man in Verlegenheit, wohin man Phthisiker mit Fieber — und die meisten fiebern doch wenigstens zeitweise — schicken sollte. In Wirklichkeit nehmen aber alle diese Orte Phthisiker recht gerne auf, wenn man ihnen nur die Krankheit nicht „ansieht" und wenn er alles vermeidet, was nach außen den Anschein einer Krankheit erwecken könnte (Behinderung der Liegekur!).

Man könnte über diese Sache einfach zur Tagesordnung übergehen, wenn sie nicht eine sehr ernste Bedeutung hätte, insofern, als sich diese Orte, „weil ja Tuberkulöse nicht hinkommen", von der Verpflichtung prophy-

laktischer Maßregeln entbunden glauben, während sie doch weit r
ihren Stolz darein setzen müßten, sich in der Prophylaxe gegens
übertreffen. Selbst da, wo die Prophylaxe auf dem Programme steht,
sie sich vielfach noch in den primitivsten Anfängen. — Auch die Verp
läßt in manchen Kurorten, ich nehme auch Anstalten davon keineswe
viel zu wünschen übrig und es wird über schablonenhafte Zubereitu
jedes individuelle Eingehen auf die Bedürfnisse des Kranken viel

Die Auswahl des passenden Klimas für den einzelnen F
oft außerordentlich schwer. Sie hat sich wesentlich nach der I
dualität des Kranken, dem Umfang und dem bisherigen Verla
Krankheit zu richten. Folgende allgemeine Gesichtspunkte lasse
aufstellen: Kalte, dünne und trockene Luft regt kräftige Indiv
an, vermehrt den Appetit, zuweilen aber auch den Husten; bei sch
lichen febrilen Phthisikern vermindert sie hin und wieder Appe
Schlaf und ruft Frostgefühl hervor. Heiße Luft erschlafft, bes
wenn sie mit Feuchtigkeit gesättigt ist; feuchte Luft erleichte
Auswurf.

Um den Kranken vor nachheriger Enttäuschung und Unzufrie
zu bewahren, sage man ihm von vornherein, daß auch an de
geschützten Orten windige Tage kommen können, an denen
vorsichtigerweise mehr zu Hause halten muß. Ein ideales Klima
nirgends, überall sind Mängel, wir können den Kranken nur
möglichst beste Klima schicken.

Für schwächliche Personen wird man also, umsomehr, je
der tuberkulöse Prozeß um sich gegriffen hat, die schonende Beha
in einem milden, nur leicht anregenden Klima bevorzugen, wie es
warmen Jahreszeit, etwa Mai bis Ende September, die **Niederun**
die **subalpin gelegenen Orte** etwa bis zur Höhe von 900 *m* da
Dieser Aufenthalt bildet gewissermaßen die Vorbereitung zu dem s
reizenden Klima des Hochgebirges und der See.

Bei der Wahl des Ortes selbst kommen die oben aufge
Forderungen (Lage, Hygiene, Einrichtungen u. s. w.) in Frage.

Wenn ich unter den Orten, die sich nach meiner persönlich
fahrung am besten für Kranke der oben bezeichneten Kategorie
in erster Linie Reichenhall nenne, so hoffe ich, daß mir meine 20
Tätigkeit daselbst nicht die Objektivität des Urteils geraubt hat.

Das Klima Reichenhalls ist sehr mild und doch anregend;
sehr staub- und windfrei, das Tal breit genug, daß es nicht zur drü
Temperatur des Kesseltales kommt.

Die Niederschläge sind reichlich. Der Boden saugt die Feuc
rasch auf. Wohlgepflegte Spazierwege in allen Steigungen und ein
Anzahl therapeutischer Unterstützungsmittel in vorzüglichen Einric
(Penzoldt, v. Ziemssen) stehen zur Verfügung: Gradierhäuser, S

hydrotherapeutische Anstalten. Die Durchführung der erforderlichen prophylaktischen Maßregeln ist durch eine Reihe von Einrichtungen gewährleistet. Vorzüglich für Halsaffektionen, möchte ich es bei hochgradig Nervösen wegen der weichen Luft nur für Frühjahr und Herbst empfehlen.

Außerdem habe ich noch sehr gute Resultate von Ems (Prophylaxe mangelhaft), Gleichenberg (beide mit sehr guten Inhalationseinrichtungen) gesehen; nur ist dort bei der engen Talsohle die Luft im Hochsommer oft drückend. Ferner sind Badenweiler, St. Blasien, Lippspringe, Reinerz besonders hervorzuheben. Als Winterkurort würden für diese Fälle besonders Arco (sehr milde), Meran (vorzügliche Verpflegung, aber zeitweise etwas windig), Gries, Montreux, sowie die Orte an der Riviera, besonders San Remo, Mentone, Cannes, in Betracht kommen. Hyères, welches viel empfohlen wurde, halte ich für zu windig, ebenso Bordighera. Nizza paßt nur für Erholungsbedürftige, aber nicht für Kranke (Konfettiwerfen, rauschende Vergnügungen, Monte Carlo in der Nähe). Der Kranke darf aber im Süden nicht einen ewig blauen Himmel erwarten, sondern muß sich für kalte Tage mit warmen Unter- und Oberkleidern und Decken versehen, zumal die Wohnungsverhältnisse manches zu wünschen übrig lassen; Fenster und Türen schließen in älteren Hotels und Häusern schlecht, der Fußboden ist mit Steinplatten belegt, die Bettdecken sind zu kurz und die Kamine oder Öfen rauchen. In den neueren großen Hotels sind die Verhältnisse in den letzten Jahren weit besser geworden.

Das **Wüstenklima,** besonders Helouan, Luksor und Assuan, ist nur für Widerstandsfähige ohne vorgeschrittene Prozesse, ohne Fieber, namentlich für Kranke mit profuser Sekretion oder mit Nierenkomplikation geeignet, dagegen für Herzkomplikationen und Kehlkopfleiden unzweckmäßig (siehe auch Becker, Ibrahim u. a.).

Schon die weite Entfernung von Hause und die lange Dauer des Aufenthaltes läßt bei drohenden Wechselfällen das Gefühl unsäglicher Sehnsucht nach der Heimat aufkommen.

Für Frühjahr und Herbst ist als Übergang Gries und Montreux sehr passend. Die Auswahl einer solchen Übergangsstation ist am schwierigsten und hängt von den jeweiligen Witterungsverhältnissen des betreffenden Jahres ab. Haben wir im Herbstanfang noch sehr warme Tage, so sind die südlichen Orte meist zu heiß und staubig; bei frühzeitigen Herbststürmen schickt man die Kranken eher über die Berge. Dasselbe gilt mutatis mutandis vom Frühjahr. Daß sich eine Reihe deutscher Sommerkurorte auch für den Winter trefflich eignet, wenn die notwendigen Einrichtungen dazu getroffen werden, unterliegt keinem Zweifel.

Kranke, welche sich schon wesentlich gekräftigt haben und widerstandsfähig geworden sind, zuweilen auch von Haus aus kräftige

Naturen mit von Anfang an geringen Erscheinungen, haben von einem Aufenthalt im **Hochgebirge** gute Erfolge.

In erster Linie müssen Davos, Arosa, das herrlich gelegene Leysin genannt werden, deren Klima besonders im Winter vorzüglich ist; ferner Les Avants, St. Moritz, Beatenberg, Mendel, letztere nur für den Sommer.

In geeigneten Fällen, bei widerstandsfähigen, kräftigen Personen, erzielen die Höhenorte prächtige Erfolge; aber man hat ohne Zweifel in den letzten Jahren, zum Teil verführt durch die geschickte Reklame einiger Kurverwaltungen,[1]) die Leistungsfähigkeit des Höhenklimas weit überschätzt und zu sehr verallgemeinert. Ich habe wiederholt Kranke gesehen, die bei aller Aussicht auf einen glatten, günstigen Verlauf, von ihren Hausärzten dem Zuge der Zeit folgend ins Hochgebirge geschickt, statt gebessert, in recht reduziertem Zustande zurückkamen. Ein junges Mädchen z. B. mußte, von heftigen nervösen Herzerscheinungen ähnlich wie früher bei einem Höhenaufenthalte befallen, nach zirka 14 Tagen sichtlich verschlimmert zurückkehren und war nach Monaten erst wieder auf ihrem früheren Standpunkt. Bei einer Dame mit emphysematöser Phthise wurde zwar die Lunge nach den einlaufenden Berichten „immer besser", die Patientin klagte aber über zunehmende Atemnot, reiste endlich nach 5 Monaten ab und einige Wochen darauf starb sie mit der gebesserten Lunge, u. s. w. Um sich vor Mißerfolgen zu schützen, prüfe man genau die Indikation. Siehe auch Guetschel, Wassermann.

Als **Kontraindikation** des Höhenklimas sind außer vorgerückteren Stadien hektisches Fieber, Neigung zu Hämoptoë, große Empfindlichkeit gegen Kälte, Anämie, Fälle mit sehr herabgesetzter Atmungsfläche, Arteriosklerose, Fettherz, sehr erregbare Herztätigkeit, Herz- und Nierenkomplikationen, Albuminurie, Larynxaffektionen, Emphysem zu betrachten.

Neuerdings will man Gegenanzeige durch Blutungen nicht mehr recht gelten lassen, doch bedarf es darüber noch weiterer Untersuchungen.

Reinert machte den Vorschlag, die Untersuchung der Blutkörperchenzahl für die Auswahl des Ortes insoweit heranzuziehen, als bei einer im Tiefland wesentlich verminderten Blutkörperchenzahl das Höhenklima auszuschließen sei, „da die blutbildenden Organe den Mehranforderungen desselben nicht gewachsen sind".

Gleichfalls nur bei hoher Widerstandsfähigkeit, am besten erst, wenn die Etappen des Gebirges mit gutem Erfolge bestanden sind, wird

---

[1]) In einem ausländischen Kurorte hat sich sogar der deutsche Konsul herbeigelassen, an der Spitze der Reklame sein fachmännisches (?!) Urteil abzugeben. Ne sutor ultra crepitam!

das **nördliche Seeklima**, Nord- und Ostsee, verordnet, um das Erreichte zu festigen. Besonders hat Norderney sich einen guten Ruf erworben. Bei Patienten, welche zu früh an die See geschickt wurden, habe ich wiederholt Blutungen und ernste Rückfälle beobachtet.

Kranke mit hoher nervöser Reizbarkeit, mit Fieber, mit Larynx- und Darmtuberkulose passen nicht an die See, dagegen sieht man herrliche Resultate bei Kindern mit Skrofulose und Knochentuberkulose.

Seereisen sind von manchen Seiten warm empfohlen worden (H. Weber), und ich habe selbst eine ganze Reihe von phthisischen Kollegen beobachtet, welche 1—2 Jahre Schiffsärzte waren und gesund zurückkamen. Gleichwohl möchte ich sie nur mit Vorsicht empfehlen. Wenn man die Garantie hätte, daß die See absolut ruhig bleibt, so würde der Aufenthalt Tag und Nacht auf Deck geradezu ideal für Phthisiker sein. Wie aber dann, wenn die See unruhig ist, wenn Regen kommt, wenn der Kranke gezwungen ist, in einer engen, geschlossenen Kabine zu schlafen, wenn er womöglich auch bei Tage unter Deck bleiben muß, wenn der Sturm die ängstlichen Gemüter schreckt, oder wenn sich die Seekrankheit mit allen ihren Folgen einstellt? Alle Vorteile, die Reinheit der Luft, die Steigerung des Appetits und Hebung der Ernährung sind alsdann illusorisch.

Ich möchte also im ganzen die Seereisen, da man zu sehr von „der Gnade der Elemente" abhängig ist, als ein Experiment für den Phthisiker erachten, das ebenso leicht zum Schaden als zum Nutzen ausfallen kann. Jedenfalls können nur kräftige oder relativ geheilte Patienten in Betracht kommen.

Bei einigermaßen vorgeschrittener Erkrankung, bei Neigung zur Seekrankheit, zu Hämoptoë oder Fieber sind die Seereisen absolut zu widerraten.

Übrigens sind selbst kurze Seereisen, z. B. nach Ajaccio, hin und wieder mit genug Aufregungen verbunden, so daß man bei Verordnung von Inselklima diese in Betracht ziehen muß. So hatten z. B. zwei meiner Patientinnen bei der Überfahrt nach Ajaccio Sturm und mußten statt 16 gegen 48 Stunden auf See bleiben; die eine bekam Bluthusten, die andere erhebliches Fieber.

Ein anderer Umstand, der uns die Seereisen in bedenklichem Lichte erscheinen läßt, ist die Gefahr, der die Kabinengenossen eines Tuberkulösen ausgesetzt sind, da sich gewöhnlich 2—4 Plätze in einer kleinen Kabine befinden. Aus dem engen Zusammenleben erklärt sich wohl auch das gar nicht so seltene Auftreten der Tuberkulose unter den Marinemannschaften.

Etwas anderes ist es natürlich, wenn sich jemand das Vergnügen leisten kann, auf eigener Yacht und ohne reglementmäßigen Fahrplan an

der Küste zu fahren, wo er dem Unwetter durch Flucht in einen Hafen rasch entgeht.

Der mehrmals angeregte Gedanke, schwimmende Sanatorien mit allen dazu erforderlichen hygienischen Einrichtungen zu erbauen, wurde bekanntlich kürzlich verwirklicht.

Als Touren für Lungenkranke werden empfohlen Madeira und die Kanarischen Inseln, die Antillen, Westindien, Nordamerika, Buenos-Ayres, Montevideo, Australien, Neuseeland via Kap der guten Hoffnung, siehe Weber, Freund, Friedrich, ferner Gordon, Sobotta, Bär, Barnett u. a.

Ärztliche Überwachung.

Mit der Verschickung des Kranken in einen Kurort und der Versetzung in ein besseres Klima ist für die Heilung noch nicht viel getan. Die erfolgreiche Behandlung des Phthisikers setzt ja die Beachtung einer Summe von Einzelheiten, eine genaue Dosierung der einzelnen Heilfaktoren voraus, die eine **dauernde Aufsicht des Arztes** bedingen. Der Arzt ist sicher ein wichtigerer Faktor als das Klima, wie Besold mit Recht hervorhebt. Es ist deshalb nichts verkehrter, als den Patienten für Wochen und Monate von Hause wegzuschicken, ohne ihn der Obhut eines in der Phthise erfahrenen Kollegen zu empfehlen. Der Kranke bedarf in der Fremde oft des Rates, der Aufmunterung, der psychischen Hilfe. Schon die Wohnungs-, die Beköstigungsfrage sollte bei ihrer Wichtigkeit nur im Einvernehmen mit einem der lokalen Verhältnisse vollkommen kundigen Arzte erledigt werden.

Die Wohnungen lassen besonders mit Rücksicht auf den Phthisiker in manchen Kurorten und ebenso auch in manchen Anstalten viel zu wünschen übrig[1]) und werden vielfach nicht den Ansprüchen einer rationellen Behandlung gerecht.

Oder entspricht es etwa unseren modernen Grundsätzen der Freiluftbehandlung, einen fieberhaften Phthisiker wochenlang ans Zimmer zu fesseln?

Der Mangel entsprechender Liegebalkons (siehe Seite 952) und das Drängen des Kranken, aus seinen öden vier Wänden herauszukommen, führt dann zu dem Kompromiß, ihn vorzeitig aufstehen und die Stunden geringeren Fiebers in der Liegehalle verbringen zu lassen.

Die **Gründe** für diese und andere Mißstände in Kurorten, an der so **manche Kur scheitert,** sehe ich in folgendem:

Der Kranke kommt, unbekannt mit den Verhältnissen und mit dem, was ihm frommt, im Kurorte an, und von der Reise ermüdet, ist er froh,

---

[1]) In einem Orte fand ich Souterrainräume von phthisischen Kurgästen bewohnt (Wohnungspolizei!!).

durch Dienstleute, die ihrerseits von den schlechtesten Villen die höchsten Rabatte beziehen, ein leidliches Unterkommen zu finden und verpflichtet sich für längere Zeit. So kommt es, daß die hygienisch mangelhaftesten Villen oft zuerst besetzt werden. Kommt der Kranke dann zum Arzte, so erfährt er erst die Unzweckmäßigkeit seiner Wahl, kann aber dann nicht mehr oder nur mit schweren, pekuniären Opfern vom Kontrakte zurücktreten oder er erfährt es auch nicht, weil der Kurarzt dem Fait accompli gegenüber schweigt, und wenn er nicht sehr unabhängig dasteht — sagen wir es offen — die Rache und Gehässigkeit des durch den Wohnungswechsel geschädigten Vermieters fürchtet, der dann den nächsten Patienten vor diesem Arzte warnt!!! Ich könnte aus dem Leben nicht eines, sondern hunderte solcher Beispiele anführen.

Man klagt hie und da über Mißstände in Kurorten. Zu ihrer gründlichen Abstellung ist es ein dringendes Gebot, die Kurärzte unabhängig von den Villen- und Hotelbesitzern, die Villenbesitzer abhängig vom Kurarzt zu machen, und das liegt in den Händen der Hausärzte, wenn sie dem Kranken, den sie in einen Kurort schicken, stets eine bestimmte Weisung an einen namhaft gemachten Arzt und eine kurze Information mitgeben oder, noch besser, vorausschicken, da solche Briefe, wie ich aus vielfältiger Erfahrung weiß, von Kranken, welche die Wahrheit über ihr Leiden wissen wollen, meist geöffnet und dann wieder zugeklebt werden.

Wenn also nicht vorher briefliche definitive Abmachungen getroffen sind, so weise man den Kranken an, bei seiner Ankunft im Kurorte zunächst in einem Hotel abzusteigen und dann sofort den betreffenden Kurarzt behufs weiterer Information aufzusuchen, warne ihn aber eindringlichst, sich weder im Hotel noch durch anderweitige, irgendwie interessierte Personen in der Wahl des Arztes beeinflussen zu lassen. (Es ist hier nicht der Ort, dieses unerquickliche Thema weiter auszuführen.)

Nur so kommt dann das richtige Verhältnis zu stande, daß der Arzt dem Kranken die hygienisch besten Wohnungen empfiehlt und nicht umgekehrt der Arzt vom Villen- oder Hotelbesitzer empfohlen und wirtschaftlich gewissermaßen abhängig wird, nur so gewinnt der Kurarzt in hygienischen Fragen die ihm gebührende autoritative Stellung und vermag die Mißstände abzustellen und die im Interesse seiner Kranken gelegenen übrigen Forderungen durchzusetzen.

Ein zweiter Fehler ist es auch, wenn der Hausarzt den von ihm entworfenen und beabsichtigten Heilungsplan dem Patienten statt nur dem Kurarzte mitteilt, denn gar zu leicht erwachsen daraus bei allenfalls notwendigen Abänderungen Schwierigkeiten zwischen Haus- und Kurarzt.

Sache dieses ist es, sich bei abweichender Ansicht brieflich mit dem Kollegen, aber nicht mit dem Patienten auseinanderzusetzen, um nicht die ärztliche Autorität zu schädigen.

Die ganze Lebensweise des Phthisikers erfordert bis in die kleinsten Einzelheiten gehende Vorschriften über Ernährung, über Bewegung und Ruhe, über Luftgenuß. Diese müssen nach dem jeweiligen Befinden des Kranken abgemessen und können niemals für längere Zeit vorausgegeben werden, wie das einstimmig alle Phthiseotherapeuten betonen (Brehmer, Dettweiler, Penzoldt). Der Phthisiker von heute ist ein anderer als der von gestern, und morgen nicht derselbe wie heute. Er ist zu vielen Wechselfällen ausgesetzt, bei denen alles darauf ankommt, gleich von vornherein warnend und helfend einzugreifen. Kennt er bereits den Arzt und hat er Vertrauen gefaßt, so entschließt er sich viel leichter, diesen auch bei einer scheinbar kleinen Störung aufzusuchen, z. B. bei leichterem Fieber; andernfalls schiebt er die Konsultation von Tag zu Tag hinaus, bis die beste Zeit zum Eingreifen versäumt ist.

Nur zu oft kommt im Kurorte ein kranker Phthisiker in morosester Stimmung zum Arzte und klagt, nun sei er vier Wochen hier, sein Hausarzt habe ihm alles genau aufgeschrieben, was er tun solle, und er habe alles gewissenhaft getan, aber es gehe immer schlechter. Auf die Frage, warum er nicht früher gekommen, heißt es: der Hausarzt habe ausdrücklich gesagt, er brauche dort keinen Arzt. Der Zustand ist aber unterdessen wesentlich verändert, die von Hause mitgebrachten Kurvorschriften sind längst nicht mehr am Platze.

Welch bitteres Urteil muß man oft über den früheren Berater hören, nachdem Zeit und Geld verloren und doch kein Erfolg zu sehen ist. Wie soll man sich den offenbaren Fehler des Kollegen erklären? Die Sorge für die materiellen Verhältnisse des Patienten kann doch nicht der Grund sein, denn eine Zeile des Hausarztes dürfte genügen, dem unbemittelten Kranken volle Indemnität zu gewähren.

Den Kranken sich selbst zu überlassen, ihn nicht einem bestimmten Arzte zuzuweisen, widerspricht den Grundprinzipien einer rationellen Phthiseotherapie und gefährdet den Erfolg des ganzen kostspieligen Kuraufenthaltes.

Anstaltsbehandlung.

Die Anstaltsbehandlung bietet manche zum Teil unersetzbare Vorzüge: Die Heilfaktoren lassen sich leichter vereinigen, die Schädlichkeiten leichter fernhalten als in freien Kurorten. Gleichwohl steht die exklusive Anschauung, welche nur in der Anstaltsbehandlung das Heil für den Phthisiker erblickt, nicht mehr auf dem Boden objektiver Tatsachen. Wer unbefangenen Auges die Verhältnisse da und dort kritisch betrachtet, wer sie aus eigener längerer Erfahrung kennt und nicht nach Büchern urteilt, wird finden, daß beiderseits, in den Kurorten wie

in den Anstalten, die auf dem Papier stehenden Vorzüge in Wirklichkeit noch recht viel zu wünschen übrig lassen. Da und dort bleiben bauliche Verhältnisse, Verpflegung oder Disziplin oft weit hinter dem therapeutischen Programme zurück.

Es ist hier nicht der Ort, auf Einzelheiten einzugehen. Nur einige Punkte seien herausgegriffen. Man betont die Notwendigkeit steter Freiluftkur. In vielen, selbst neueren und vornehmen Sanatorien ist dagegen der fieberhafte, ans Bett gefesselte Kranke auf seine enge Stube angewiesen, statt daß ihm durch einen ans Zimmer anschließenden gedeckten Balkon die Gelegenheit zur wirklichen Freiluftkur im Bette (ähnlich wie in vielen Kurorten) geboten wäre oder man kommt zum bedauerlichen Kompromiß, ihn trotz des Fiebers in die Liegehalle zu lassen. Auch in anderen Beziehungen entsprechen manche ältere Anstalten nicht annähernd den modernen Anforderungen der Phthisisbehandlung. Man spricht von individualisierender Behandlung: als ich für eine meiner Patientinnen, die in kurzem 9 Pfund abgenommen hatte, nahelegte, ob sie nicht statt der probeweise eingeführten gewürzlosen Kost, die ihr Widerwillen einflösse, andere Speisen erhalten könnte, wurde mir die Antwort: „Wir können doch nicht für jeden eigens kochen!!!" Auch die bessere Aufsicht und das Fernhalten von Kneipereien wird merkwürdig dadurch illustriert, daß der Wirt des Ortes bei seinem 25jährigen Geschäftsjubiläum seinen „Stammgästen" aus dem Sanatorium Freibier ponierte und ein junger, 19jähriger Patient von mir an einem anderen Abend im Sanatorium 120 Mark für Wein verausgabte. Von den offiziellen und geheimen Verlobungen, begünstigt durch das wochen- und monateweise Nebeneinanderliegen, und von vielen anderen Dingen, die nicht im Interesse der Phthisisheilung liegen, gar nicht zu reden.

Auch musikalische Unterhaltungen, Theateraufführungen etc. mit Beteiligung der Phthisiker mögen wohl den Kranken an die Anstalt, durch die damit verbundenen Aufregungen aber auch die Bazillen an den Kranken mehr fesseln als eine gedeihliche Kur zuläßt. (Siehe auch Naumann.)

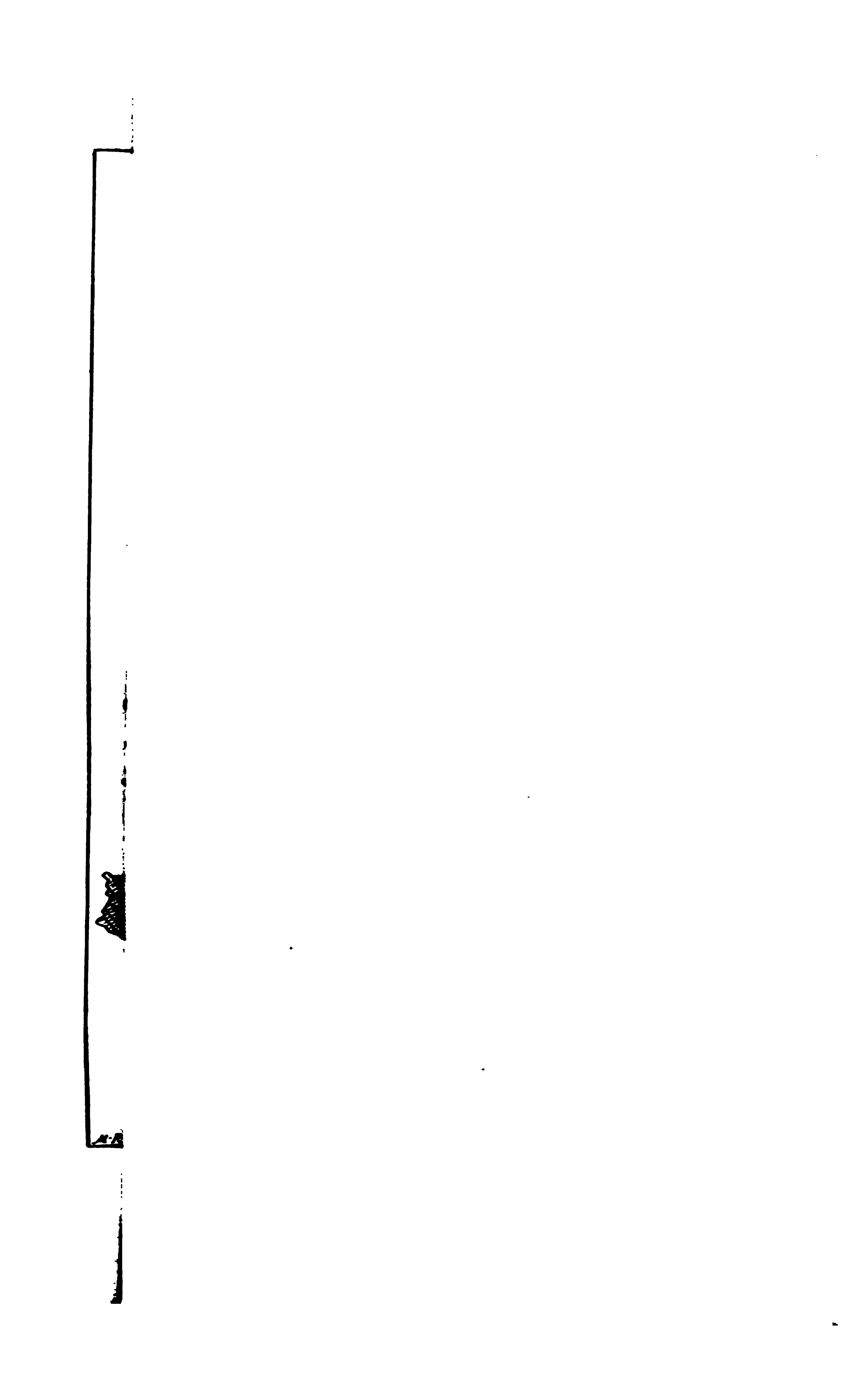
Leider spielt bei diesen Dingen das Interesse der Anstaltsaktionäre oft eine größere Rolle als das Interesse des Kranken verträgt und der leitende Arzt sieht oft sehr gegen seinen Willen sich zu mancherlei Konzessionen gezwungen.

Die Frage, ob wir im einzelnen Fall den Kranken in Anstalten oder in die offene Kurbehandlung schicken sollen, läßt sich nicht schematisch erledigen, sondern richtet sich zum Teil nach den vorhandenen Mitteln, hauptsächlich nach der Individualität des Kranken. Die Kosten sind in der Anstalt erheblich größer und belaufen sich inklusive der oft recht erheblichen Nebenausgaben, denen sich der einzelne nicht zu entziehen vermag, ungefähr auf 15—20 M. täglich und selbst darüber. Jugendliche und unselbständige Naturen werden im allgemeinen in der Anstalt bessere Fortschritte machen; Verständige, in ihrer Lebensanschauung Gereiftere können ebensogut die Anstalt entbehren. Für

solche, die zu psychischen Depressionen geneigt sind, ist das Anstaltsleben, der stete Umgang mit Leidensgenossen, das stets wiederkehrende Gesprächsthema über Auswurf, Husten, Bazillen, Fieber, und die Todesfälle im engeren Kreise, weniger geeignet (siehe auch Zechuisen). Auch ein zu lange ausgedehnter, etwa jahrelanger Aufenthalt gerade in der Anstalt empfiehlt sich im allgemeinen nicht, da darunter oft die Selbständigkeit eigener Lebensführung leidet. Wenn der Krankheitszustand längere Zeit auf demselben Punkt stehen bleibt, ohne Fortschritte zum Besseren zu machen, empfiehlt es sich sowohl für Anstalten als auch für Kurorte, zu wechseln; der Wechsel ist oft auch aus psychischen Erwägungen angezeigt, sowie, weil selbst gegen gute Verpflegung schließlich ein gewisser Überdruß eintritt.

Für alle Fälle ist es ungerechtfertigt, wenn man, um die Heilstättenbewegung für Unbemittelte zu fördern, ganz allgemein der Sanatoriumbehandlung bessere Resultate zuschreiben und ihr in der Phthiseotherapie eine dominierende Stellung einräumen wollte. Soweit solche Zusammenstellungen überhaupt einen Vergleichswert haben, zeigen die Resultate in offenen Kurorten sich denen in Anstalten ebenbürtig (Königer, Hinsch u. a.). — v. Weismayr, früher Direktor der Heilanstalt Alland, sagt auf Grund seiner neueren Erfahrungen ganz richtig: Bemittelte können die Heilung ebensogut in offenen Kurorten wie in geschlossenen Anstalten suchen und werden sie auch finden, und er zeigt im weiteren, daß sich die Verhältnisse daselbst ebenso gestalten lassen wie in den geschlossenen Anstalten. Und wenn ich persönlich meine Reichenhaller Resultate mit denen aus meiner Görbersdorfer Zeit vergleiche, so stehen erstere den letzteren sicher um nichts nach.

Wenn aber gegen Anstalten auch der Grund geltend gemacht wird, daß durch die Anhäufung vieler Tuberkulöser die Ansteckungsgefahr bedeutend vergrößert werde, so kann ich dem in keiner Weise beistimmen, vorausgesetzt, daß die betreffenden Leiter der Anstalt den prophylaktischen Maßregeln wirklich Rechnung tragen und die Kranken angewiesen und kontrolliert werden, sich der Spucknäpfe, respektive des Dettweilerschen Spuckfläschchens zu bedienen. Nach unseren früheren Auseinandersetzungen ist die Gefahr dann verschwindend klein. Fanden sich doch in dicht mit Phthisikern besetzten Krankensälen, wenn die nötige Vorsicht beobachtet wurde, keine Bazillen. Die Gefahr ist jedenfalls geringer als an anderen Orten, wo nichts für Prophylaxis geschieht und Phthisiker entsprechend der Verbreitung der Krankheit hinkommen. (Auf der Promenade ist so gut wie keine Gefahr.) Unbegreiflicherweise verschließen sich manche Anstalten einer selbst notdürftigen Prophylaxe oder bleiben z. B. noch bei der alten Methode des Ausschwefelns, die längst von der Hygiene als nutzlos erwiesen ist.





Die geschlossenen Anstalten für Lungenkranke sind:

1. Görbersdorf, 561 *m*. Dr. Brehmersche Heilanstalt,* gegründet 1854. Dr. v. Hahn, durchschnittlich jährlich zirka 500 Patienten. Pension (inklusive Milch, Kefir, Bäder, Duschen, Abreibungen u. s. w. und ärztlicher Behandlung) M. 6·50. Zimmer extra, Eintrittsgeld 25 M. Daneben billigere Pensionsart mit ermäßigten Preisen. Vorzügliche ausgedehnte Parkanlagen. Bahnhöfe: Dittersbach (Breslau—Freiburg), Friedland (Chotzen—Halbstadt). Außerdem befindet sich dort noch Dr. Römplers Sanatorium (Dr. Joel) mit ähnlichen Bedingungen, sowie Dr. Weickers Anstalt, Privatsanatorium und Volkssanatorium, in welcher der Preis geringer ist.

2. Falkenstein* im Taunus, 400 *m*. Dr. Besold, zirka 250 Kranke jährlich. Zimmer täglich M. 1·— bis 7·50. Verpflegung ohne Getränke M. 8·50, inklusive Behandlung. Eintrittsgeld 20 M. Heizung, Arzneien und Instrumente, Bäder, Duschen, Abreibungen separat. Frankfurt-Cronberg und von da Wagen (30 Minuten), oder Taunusbahn oder Höchst-Soden und von da Wagen (50 Minuten).

3. Hohenhonnef,* 236 *m*. Eröffnet 1892. Sanitätsrat Dr. Meissen. Zimmer 2—8 M. täglich. Pension einschließlich Behandlung 8 M. täglich. Getränke, Arzneien und Instrumente, Abreibungen, Bäder und Duschen besonders. Eintritt 20 M. Station Honnef a. Rh. (rechtsrheinische Eisenbahn), Königswinter, Rolandseck (linksrheinische Eisenbahn). Komfortabel eingerichtet.

4. Davos. Dr. Turbans Sanatorium. Verpflegung inklusive Behandlung, Abreibung, Duschen, Bäder, Heizung, Beleuchtung und Bedienung 11 Francs. Zimmer 2—7 Francs täglich. Eintrittsgeld 20 Francs. Eisenbahn Zürich—Landquart—Davos oder Bodensee—Landquart—Davos.

5. Schatzalp, Davos. Dr. Lucius Spengler. 1875 *m*, viele gedeckte Balkons, 12 Francs täglich und Zimmer von Francs 3·50—15.

6. Reiboldsgrün,* zirka 700 *m*. Dr. F. Wolff. Pension 38 M. Zimmer 7—25 M. Eintrittsgeld etc. extra. Bahnhöfe: Auerbach i. Voigtland (und Rautenkranz).

7. Reinerz, Dr. Schoens Heilanstalt.

8. St. Andreasberg (Dr. Jacubasch).

9. Kurhaus Waldhaus Ellrich,* Sanatorium Kurhaus, Sanatorium L. Schäfer, Heilstätte Glückauf, sämtlich in Ellrich (Dr. Wiemann); Sanatorium Stubbe Ellrich (Dr. Hirschfeld).

10. Sülzhayn-Steierberg* (Dr. Kremser).

11. Bad Rehburg (Geheimrat Dr. Michaelis), Zimmer mit Verpflegung 49—58 M. pro Woche.

12. Waldhof Elgershausen-Katzenfurt* (Dr. Liebe).

13. Wehrawald bei Todtmoos, 861 *m* hoch. Dr. Lips. Pension M. 10·50—14·50 mit Zimmer etc.

14. Reichelsheim im Odenwald (Dr. Sell).

15. Eberbach bei Reichelsheim (Dr. Fischer).

16. St. Blasien, 800 *m*. Dr. A. Sander (früher Dr. Haufe). Verpflegung, Arzt und Kur (inklusive Abreibungen, Duschen u. s. w.) M. 7·50, exklusive

Anmerkung. Die mit * bezeichneten Anstalten nehmen auch Kinder auf.

Beleuchtung, Heizung und Getränke. Zimmer M. 1·50 bis 6·— pro Tag. Eintrittsgeld 10 M. Post zweimal täglich nach Titisee (Freiburg im Br.—Neustadt) und Albbruck (Basel—Konstanz).

17. Schömberg im württembergischen Schwarzwald, 650 *m*. Sanatorium für Lungenkranke. Dir. Dr. Koch, Pension 6—12 M. täglich (Zimmer, Pension, Behandlung, Bedienung etc.), dann Dr. Schröders Heilanstalt* und die Süddeutsche Heilanstalt* von Dr. Dünges (meist Kassenkranke). Station Liebenzell oder Höfen ($1^1/_2$ Stunden Fahrt).

18. Nordrach-Kolonie* (badischer Schwarzwald). Dr. Walther und Dr. Weltz und die beiden Anstalten von Dr. Hettinger (1897 und 1900). Station Biebrach-Hell a. H. der Schwarzwaldbahn.

19. Blankenhain in Thüringen, 355 *m*. Dr. Friedmanns Sanatorium für Hals- und Brustkranke. Dr. Silberstein. Sekundärbahn Weimar—Blankenhain.

20. Altenbrack am Harz bei Blankenburg, 310 *m*. Dr. Pintschovius. Station Blankenburg und Thale.

21. Leysin sur Aigle, Kanton Waadt, Schweiz, 1450 *m*. Zwei Sanatorien für Bemittelte, ein Volkssanatorium.

22. Arosa, 1860 *m*. Dr. Jakobi. Postverbindung mit Chur zweimal täglich.

23. Sanatorium Beo, Lippspringe (Dr. Brackmann).

24. Mömlingen i. O. (Dr. Brandes).

25. Böblingen,* Württemberg (Dr. Kraemer).

26. Badenweiler, Villa Paul (Dr. Fraenkel).

27. Sanatorium Ebersteinburg (Dr. Rumpf).

28. Wienerwald, 550 *m*. Dr. H. Kraus und Dr. A. Baer. 12 K pro Tag; Zimmer von 4 K aufwärts.

29. Sanatorium Gorbio, Les rives d'or bei Mentone. Dr. Ch. Malibran. Pension 17 Francs, Zimmer von 3 Francs aufwärts.

Volksheilstätten.

Die im Frühjahr 1905 betriebsfertigen deutschen Heilstätten für Lungenkranke:

(Die mit * bezeichneten Anstalten nehmen auch Kinder auf.)

Name der Anstalt	Nächste Bahnstation	Zahl der Betten		Tagespflegesatz Mark
		Männer	Frauen	
1. Hohenstein *	Hohenstein in Ostpr. oder Grieslienen	58	—	3·— — 4·—
2. Grabowsee	Oranienburg oder Fichtengrund	189	—	3·50
3. Belzig	—	54	40	3·50
		Bleichröder-Stiftg. 26		
4. Malchow	Weissensee bei Berlin	—	104 Winter 86	2·—
5. Blankenfelde	—	—	78 Winter 62	2·—
6. Gütergotz	Neu-Babelsberg	98	—	2·—
7. Beelitz I.	—	200 Winter 185	—	—
7. Beelitz II.	—	—	102	—
8. Kolkwitz	Kottbus	—	110	3·75 — 5·75
9. Eberswalde	—	40	—	3·50
10. Rathenow	—	38	—	3·50
11. Loslau, O.-Schl. *	—	105	—	3·50 — 4·50
12. Moltkefels, Nieder-Schreiberhau	Nieder-Schreiberhau	100	—	4·25
13. Slawentzitz, Augusten-Krankenhaus	—	120	50	4·— — 8·—
14. Kaiserin Aug. Viktoria-Volksheilstätte, Landeshut i. Schl.	—	—	70	4·—
15. Obornik, Kronprinz Wilhelm-Volksheilstätte	—	100	—	3·—

Name der Anstalt	Nächste Bahnstation	Zahl der Betten		Tagespflegesatz Mark
		Männer	Frauen	
16. Vogelsang	Gommern	—	200	3·50 I. Klasse 5·—, 6·—
17. Lostau	Magdeburg	76 Winter 52	—	3·50 — 4·—
18. Sorge	Benneckenstein	—	70	3·50 — 5·50
19. Apenrade	Flensburg	60	—	1·60 — 3·—
20. Königsberg	Goslar	70	—	3·03
21. Erbprinzentanne	Klausthal-Zellerfeld	—	57	3·16
22. Schwarzenbach	Klausthal-Zellerfeld	70	—	3·26
23. Andreasheim	St. Andreasberg	—	43	3·69
24. Sülzhayn-Steierberg	Ellrich od. Benneckenstein im Harz	130	—	5·—
25. Bad Rehburg	—	42		3·—, 4·—
26. Lippspringe I., Auguste Viktoria-Stift (kath.)	Paderborn	58	—	3·50
26. Lippspringe II., Auguste Viktoria-Stift (evang.)	Paderborn	61	—	3·50
26. Lippspringe III.,* Johanniterhospiz	Paderborn	36		2·—
26. Lippspringe IV., Barmer Männer- u. Frauenheim	Paderborn	25	25	4·25
26. Lippspringe V., Luisenheim	Paderborn	63		3·—
27. Altena i. W. St. Vinzenz-Hospital*	—	—	4 / 6	3·—
27. Altena i. W. Johanniterkrankenhaus	—	—	12	3·—
28. Dr. Weickers Volkssanatorium „Krankenheim“, Görbersdorf	Friedland od. Dittersbach (Kr. Breslau)	250	75	4 im Winter 4·30

Name der Anstalt	Nächste Bahnstation	Zahl der Betten		Tagespflegesatz Mark
		Männer	Frauen	
29. Lüdenscheid	Lüdenscheid oder Augustenthal i. Westf.	100	—	3·75 für Einzelzimmer 5·25
30. Hagen, Märkische Volksheilstätte Ambrock*	Haltestelle Ambrock der Linie Hagen-Dieringhausen	130	—	3·75 für Einzelzimmer 5·—
31. Beringhausen-Meschede	Meschede a. d. Ruhr	114	—	2·— — 3·—
32. Godesberg	—	—	30	2·— — 3·—
33. Rosbach, Stadtkölnische Auguste Viktoria-Stiftung	Rosbach a. d. Sieg	142	—	3·50 — 6·—
34. Ronsdorf	—	130	—	3·50
35. Grünewald	Wittlich	75	—	3·50
36. Waldbreitbach	Neuwied	—	126	3·50 — 6·—
37. Sonnenberg	Saarbrücken	100	—	3·50 — 6·—
38. Holsterhausen	Werden a. d. Ruhr	112	—	3·50 — 5·—
39. Stadtwald Melsungen	Melsungen	120	—	4·25
40. Ruppertshain	Eppstein im Taunus	97	39	2·50 — 5·—
41. Oberkaufungen	—	76	36	3·— — 5·—
42. Nassauische Heilstätte bei Naurod, Taunus	Niedernhausen (Taunus)	50	32	4·— — 7·50
43. Dannenfels	Kirchheimbolanden	24	—	—
44. Planegg	Planegg bei München	150	—	3·50 — 7·—
45. Harlaching	München	—	106	2·20 — 3·50

Name der Anstalt	Nächste Bahnstation	Zahl der Betten		Tagespflegesatz Mark
		Männer	Frauen	
46. Engelthal	Henfenfeld	67	—	3.—
47. Fürth i. B.*	Weiherhof	—	54	3·— —4·—
48. Luitpoldheim	Lohr a. M.	57	—	3·—
49. Albersweiler	—	wird erst eröffnet		
50. Albertsberg	Rantenkranz oder Auerbach i. Vogtl.	146	—	3·—
51. Carolagrün	Oberschönheide, Post Reiboldsgrün i. Vogtl.	—	123	3·— —3·50
52. Wilhelmsheim	Oppenweiler	119 geplant 117	—	3·50
53. Friedrichsheim	Müllheim-Badenweiler	170	—	—
54. Arlen	Arlen-Rielasingen (Baden)	—	10	3·—
55. Sophienheilstätte	Berk a. Ilm	98 (136)	—	3·50
56. Römhild	—	—	80	3·70
57. Ernst Ludwig-Heilstätte	Höchst-Neustadt	122	—	4·50
58. Albrechtshaus	Albrechtshaus b. Stiege im Harz	86	—	—
59. Marienheim	Marienheim bei Stiege im Harz	—	35	—
60. Bad Rehburg	—	18	12	3·—
61. Oderberg	St. Andreasberg im Harz	115	—	—
62. Glückauf	St. Andreasberg im Harz	—	100	—

Name der Anstalt	Nächste Bahnstation	Zahl der Betten		Tagespflegesatz Mark
		Männer	Frauen	
63. Edmundsthal*	Bergedorf	100	90—95	1·50 — 2·—
64. Alberschweiler	—	55	—	3·50 — 4·50
65. Tannenberg bei Saales	Saales bei Rothan	120	—	4·— — 6·—
66. Leopoldinenheim bei Altweier	Rappoltsweiler	—	56	3·50
67. Mühlthal	Bromberger Kr. Bahn	—	60	3·50 — 4·50
68. Schielo	Harzgerode (Anhalt)	120	—	—
69. Stubeckshorn	Soltau	—	—	—
70. Luise Gueray-Stiftung	M.-Gladbach	—	75	3·50 — 5·—
71. Kirchseern	München	120	—	3·20
72. Sanatorium Schonstett	Schonstett	—	106	3·30
73. Sorg	Adorf	—	—	—
74. Lungenheilstätte in Hohwalde	Neustadt i. S.	200	—	—
75. Calmbach	Oberamt Neuenburg (Württemberg)	64		—
76. Stammberg bei Schriesheim	Heidelberg	—	60	4·— — 6·50
77. Luisenheim	Müllheim-Badenweiler	—	134	—
78. Winterkasten i. O.	—	71		—
79. St. Marienstift bei Neuenkirchen	Hatten (Elsaß-Lothringen)	—	—	—

Kinderheilstätten für skrofulöse und tuberkulosebedrohte Kinder.

1. Zoppot (Dr. Kern), 120 Betten. — 2. Kolberger Deep. Kaiser und Kaiserin Friedrich Berliner Sommerheim (Dr. Baggerd), 100 Betten. Christliches Kurhospital „Siloah". Jüdisches Kurhospital. Brandenburgische Kinderheilstätte, sämtlich in Kolberg. — 3. Rügenwaldermünde. — 4. Kinderasyl Heringsdorf. — 5. Prinz und Prinzessin Wilhelm-Kinderheilstätte Hohensalza (Dr. Sell), 40 Betten. — 6. Goczalkowitz bei Pleß, Kinderheilherberge. — 7. Königsdorf-Jastremb (israelitische Kinderheilstätte). — 8. Kaiserin Augusta-Kinderheilanstalt I in Bad Elmen-Salze (Dr. Kirchheim), 100 Betten. Kaiserin Augusta-Kinderheilanstalt II daselbst (Dr. Frick), 100 Betten. Elmen, Kinderheim. — 9. Halle, Kinderheil- und -Pflegestätte. — 10. Kösen, Kaiserin Augusta Viktoria-Kinderheilstätte. — 11. Westerland-Sylt, Kinderheim (Doktor Roß). — 12. Wyck auf Föhr (Dr. Häberlin), 170 Betten. — 13. Oldesloe, Kinderheilanstalt und Kinderpflegeheim. — 14. Kinderhospital Lüneburg (Dr. Hesse), 65 Betten. — 15. Salzdetfurth. — 16. Rottenfelde bei Osnabrück (kath.) (Sanitätsrat Dr. Kesseler). Elisabeth-Hospital, Rottenfelde. — 17. Königsborn bei Unna, Kurhaus. — 18. Sassendorf. — 19. Salzuflen. — 20. Bad Orb (Sanitätsrat Dr. Hufnagel), 300 Betten. — 21. Bad Sooden a. W. (Sanitätsrat Dr. Sippel), 100 Betten. — 22. Viktoria-Stift, Kreuznach, 240 Betten. — 23. Alstaden. — 24. Kissingen (Geheimrat Dr. Diruf), 132 Betten. — 25. Betlehem-Stift, Niederneukirch. — 26. Bethesda-Jagstfeld. — 27. Johanniter-Krankenhaus, Schwäbisch-Hall (Württemberg). — 28. Wernersche Kinderheilanstalt Ludwigsburg (Geheimer Hofrat Dr. Schliephake), 100 Betten. — 29. Böblingen (Dr. Kraemer). — 30. Kindersolbad „Siloah", Rappenau. — 31. Elisabeth-Haus, Nauheim. — 32. Bethesda-Sülze. — 33. Friedrich Franz-Hospiz, Gr.-Müritz (Sanitätsrat Dr. Wagner). — 34. Kinderheilbad Sulza. — 35. Seehospiz „Kaiserin Friedrich", Norderney (Dr. Wohlberg), 264 Betten. Evang. Diakonissenanstalt Marienheim, Norderney. — 36. Wangeroog. — 37. Bad Harzburg (Dr. Franke), 150 Betten. — 38. Frankenhausen i. Th. — 39. Helenen-Kinderheim, Pyrmont (Sanitätsrat Prof. Dr. Schücking). — 40. Olgaheim am kl. Timmendorfer Strande, Hamburg. — 41. Kinderheilstätte, Christian Görne-Stiftung, Duhnen b. Cuxhaven (Dr. Schmid). — 42. Lübecker Ferienkolonie am Prievall, Travemünde.

Heilstätten für lungenkranke Kinder.

1. Belzig (Professor Dr. Möller), 30. — 2. Hohenlychen (Doktor Pannarik), 87. — 3. Stolp-Stolpmünde (Dr. Bodenstein), 33. — 4. Kolberg (Dr. Reincke), 18. — 5. Berg-Dievenow (Sanitätsrat Dr. Wulff), 42. — 6. Rosengarten bei Altdamm (Sanitätsrat Dr. Weise). — 7. Loslau (Dr. Schrader), 15. — 8. Vogelsang (Dr. Schudt), 10. — 9. Oranienbaum. — 10. Westerland-Sylt (Dr. Nicolas), 30. — 11. Lippspringe (Dr. Brackmann), 20. — 12. Dürckheim (Hofrat Dr. Kaufmann), 100. — 13. Dürrheim (Huber).

Dauer des Kuraufenthaltes.

Der Aufenthalt im Kurort oder in der Anstalt sollte am besten ohne Unterbrechung so lange dauern, bis der Kranke gesund ist. Aber nur selten können Kranke auf so lange Zeit ihrem Berufe und ihrer

Familie entzogen werden. Wo materielle Hindernisse der Dauer des Kuraufenthaltes enge Grenzen setzen, muß der Arzt die günstigsten Chancen heraussuchen. Aus Vorurteil und wohl in der alten Vorstellung, daß die Kälte schädlich sei, werden die Kranken hauptsächlich während des Winters fortgeschickt. Die richtige Zeit hängt aber vollkommen von lokalen Verhältnissen ab. Ist der Sommer am Wohnort des Patienten schön und staubfrei, so schickt man ihn für den Winter fort; ist der Winter milde, der Sommer trocken und staubreich, so bleibt er den Winter zu Hause und geht im Sommer fort.

Daß eine chronische über Jahre sich hinziehende Krankheit, welche der direkten Beeinflussung unzugänglich ist, bei der die Tätigkeit des Arztes sich eigentlich darauf beschränkt, günstige Bedingungen für den Ablauf der physiologischen Vorgänge zu setzen und Schädlichkeiten fernzuhalten, in 6—8 Wochen nicht heilt, ist selbstverständlich. Es können wohl durch mehrmonatliche Behandlung Husten, Auswurf, Schweiß nachlassen oder vergehen, aber das Schwinden der Symptome ist noch keine Heilung.

Die kurze Frist für die Kurbehandlung der Phthisiker hat man vielfach von den 4—6wöchentlichen Trinkkuren, z. B. in Karlsbad u. s. w., herübergenommen, die mit diesem Zeitpunkt meist ihren natürlichen Abschluß gefunden haben. Für die Tuberkulose ist aber oft selbst ein zirka dreimonatlicher Aufenthalt, wie er z. B. in den Heilstätten für Unbemittelte meist in Aussicht genommen ist, zu kurz, um irgend etwas Dauerndes zu leisten.

Wo immer es angeht, nehme man von vornherein einen Aufenthalt von 3—4 Monaten, einem halben Jahr, 1 Jahr und darüber in Aussicht, je nach dem Ernst der Lage und den materiellen Verhältnissen des Kranken. Wenn die Tb. einigermaßen vorgeschritten ist, empfiehlt es sich, den Kranken vorzubereiten, daß er 1—3 Jahre nur seiner Gesundheit leben muß. Bei Minderbemittelten muß der Arzt große Vorsicht aufwenden, um nicht in ihrer Brust das unsagbar traurige und bittere Gefühl zu erwecken, daß die sonst mögliche Besserung und Heilung nur an der Mittellosigkeit scheitert. Kranke, die sehr an Haus und Familie hängen, schreckt man nicht gleich durch eine zu lange Zeitbestimmung ab. Sonst aber erspart der Arzt sich und dem Patienten viele Unannehmlichkeiten und Nachteile, wenn er ihm die Notwendigkeit einer längeren Abwesenheit klar macht und ihn nicht etwa mit dem Trost einer kurzen, zirka sechswöchentlichen Kur von Hause fortzubringen sucht. Denn der Geschäftsmann muß für eine lange Abwesenheit manches ordnen und regeln, ein anderer für Vertretung Sorge tragen, der Beamte um langen Urlaub einkommen u. dgl. m.

II. Spezifische Behandlung.

A. Antagonistische Bakterien und ihre Produkte.

Bacterium termo. Im Reiche der kleinsten Lebewesen gilt wie in der großen Welt das Recht des Stärkeren. Das eine Bakterium bringt die Kulturen des anderen zum Absterben. Von dieser Tatsache ausgehend hat Cantani schon bald nach Entdeckung des Tb. B. die Inhalation von Bacterium termo [1]), von dessen Unschädlichkeit er sich vorher überzeugt hatte, an einer Kranken versucht und glaubte, einen glänzenden Erfolg feststellen zu können. Fuckel, Salama, Karassik bestätigten die Versuche, Ballagi aber konnte an acht Patienten der Brehmerschen Anstalt, die ich selbst während der Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, weder subjektive noch objektive Besserung nachweisen. Zu einem ähnlichen absprechenden Urteil gelangte Stachiewicz. Auch die Resultate anderer Forscher waren wenig ermutigend oder ganz negativ — Laaser, de Renzi, Sormani, Testi und Marzi u. a. — nur Lambert wollte ausgezeichnete Erfolge gesehen haben. Die Methode wurde wieder vollkommen verlassen.

In den letzten Jahren haben Sabrazès und Joly eine Streptothrix isoliert, deren Toxine (filtrierte Bouillonkultur) bei Präventivimpfungen den Verlauf einer darauf erzeugten experimentellen Tb. verzögern sollen, eine bereits vorhandene Tb. aber nicht beeinflussen. Tournier versuchte durch Injektionen reiner Hefe und Carrière durch verschiedene Fermente die Tb. zu heilen. Im Gegensatz zur allgemeinen Anschauung sprechen Verneuil und Beretta auch den pyogenen Bakterien eine bakterizide Wirkung auf die Tb.B. zu. (Siehe auch Mischinfektion, Der Gedanke, den Antagonismus verschiedener Bakterien gegen die Tb.B. praktisch zu verwerten, läßt sich keinesfalls ganz von der Hand weisen, wie die Ausheilung eines Lupus oder einer Lungen-Tb. durch interkurrentes Erysipel beweisen [2]). (Siehe Seite 778/9.)

---

[1]) Bacterium termo ist ein Sammelbegriff und umfaßt verschiedene Bakterien.

[2]) S. auch Solleo und Nanotti und über Verwendung von Erysipelkulturen bei chirurgischer Tb. Janson.

B. Produkte der Tb.B. und Immunisierung.

Die erfolgreichen Immunisierungsversuche bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten weckten frühzeitig das Bestreben, die Tb. in ähnlicher Weise zu bekämpfen. Das ungleichmäßige Verhalten verschiedener Tierspezies gegen Tb. schien diesen Studien eine gewisse Aussicht auf Erfolg zu bieten.

Ganze Tierklassen, z. B. Vögel, Fische sind gegen den menschlichen Tb. B. fast vollkommen immun, andere, z. B. große Pflanzenfresser, Schafe, Ziegen, Esel und Rinder gewähren ihm nur eine dürftige Existenz. (S. S. 68 ff.) Hunde sind weit weniger empfänglich als Kaninchen, diese weniger als Meerschweinchen. Auch in der gleichen Tierspezies zeigen sich zuweilen unverkennbare Rassenunterschiede, z. B. sind die japanischen Rinder oder bei uns die Haus- und weißen Mäuse widerstandsfähiger als die europäischen Rinder oder die Feldmäuse. (S. S. 490.) Auch die Menschen sind verschieden empfänglich. Zwar ist der Unterschied vielfach nur scheinbar und beruht extraindividuell auf verschiedener Menge und Virulenz der Infektionskeime, eine Reihe von Beobachtungen läßt aber auch auf individuelle Differenzen schließen.

Es ergab sich die wichtige Aufgabe, nach den Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens zu forschen und ihre Erkenntnis für die Therapie nutzbar zu machen.

Die eigentlichen Ursachen für das Zustandekommen der Immunität sind uns noch vorläufig unbekannt. Eine Zeitlang hat man namentlich in der Phagocytenlehre Metschnikoffs die Erklärung zu finden geglaubt.

Nach der Phagocytentheorie beruht die Resistenz des Organismus gegen bazilläre Invasion weniger in den zellenfreien Körpersäften als auf der Befähigung der sogenannten Phagocyten, die eingedrungenen Bazillen aufzunehmen und zu vernichten, während im empfänglichen Körper dies unterbleibt. Man unterscheidet als Mikrophagen die sogenannten polynukleären Leukocyten und als Makrophagen die großen mononukleären Leukocyten, die Pulpazellen der Milz und des Knochenmarkes, viele Endothel- und Bindegewebszellen, außerdem als mobile Phagocyten — die Mikro- und Makrophagen des Blutes und der Lymphe und als fixe Phagocyten die übrigen Makrophagen. Eine Ansiedlung von Bazillen ruft nun als Reaktion eine starke Einwanderung der Leukocyten nach der infizierten Stelle hervor. (Positive Chemotaxis.) Zunächst werden die Bazillen von den polynukleären Leukocyten (Mikrophagen) aufgenommen, die dann degenerieren und unter Kernzufall verschwinden. Nach dem Zwischenstadium einer gemischten Phagocytose durch Mikro- und Makrophagen überwiegt schließlich die phagocytäre Tätigkeit der Makrophagen.

Neben der Phagocytose erleiden auch extrazellulär gelegene Tb.-Bazillen Veränderungen, sie quellen auf, nehmen den Farbstoff schwach an, bilden später Riesenformen, Granula und zerfallen. Auch die Auflösung dieser

extrazellulär gelegenen Bazillen sucht man der Einwirkung der Phagocyten zuzuschreiben. (S. auch Borell, Broden, Dembinski, Markl.)

Diese Phagocytentheorie war fürs erste außerordentlich verführerisch, hat aber trotz der geistreichen Vertretung durch Metschnikoff im Laufe der letzten Jahre keinen weiteren Boden mehr gewonnen. (Siehe auch ihre Ablehnung durch Weigert, Welker u. a.)

Im Gegensatz zu Metschnikoff glaubt Bartel, den Lymphocyten die Hauptbedeutung beim Kampfe gegen die Tb. B. beimessen zu dürfen. Er motiviert dies mit der Abschwächung, welche die Tb. B. bei längerer Einwirkung von Lymphocyten (in Milz- oder Mesenterialdrüsen eines Hundes) erfuhren. Bartel denkt dabei besonders an den Einfluß der Nucleinsäure, an der die lymphocytären Elemente reich sind; er suchte auch durch Vorbehandlung mit Lymphocyten des Schafes Meerschweinchen zu immunisieren und gibt bei 2 Tieren Erfolg an.

Es würde zu weit führen, hier auf die theoretischen Fragen der Immunität näher einzugehen. Die Bedeutung der Bakteriolysine, Präzipitine, Agglutinine und Antitoxine, die alle unter den Sammelbegriff Antikörper fallen und ihre Wirkung teils gegen die Bazillen, teils gegen ihre Gifte richten, der Mechanismus der Immunität, die Verhältnisse des Rezeptorenapparates, das Aggressin und Antiaggressin von O. Bail und Weil, die Überempfindlichkeit etc. unterliegen derzeit noch offener Diskussion. Hier beschäftigt uns zunächst die praktische Seite der Frage.

Die Immunität oder erhöhte Resistenz ist, wie wir bei verschiedenen Infektionskrankheiten sehen, nicht immer angeboren, sondern wird häufig erst intra vitam erworben und unterliegt dem Wechsel. So stellt sie sich bei Scharlach, Masern, Pocken durch das Überstehen der gleichen Erkrankung ein, kann aber im Laufe der Zeit wieder verlorengehen. Bei anderen Krankheiten, wie Erysipel, Influenza, verleiht das Überstehen der Erkrankung keinen Schutz, sondern eine erhöhte Disposition für eine neue Infektion. Nach den klinischen Erfahrungen scheint dies auch bei der menschlichen Tb. der Fall zu sein; denn wir beobachten häufig, daß Personen, welche einen tuberkulösen Prozeß glücklich überwunden haben, bald darauf einer neuen Attacke erliegen. Der Grund hiefür mag in dem streng lokalisierten Charakter geringer Veränderungen liegen, der eine allgemeine Mobilisierung der Schutzkräfte weder nötig noch möglich macht. Nach den experimentellen Studien am Tiere (Koch, v. Behring u. a.) verleiht aber doch eine im Körper etablierte Tb. einen gewissen Schutz gegen eine neue Infektion anderer Organe. Dieser Widerspruch ist vorläufig noch nicht völlig geklärt. Für alle Fälle lag es nahe, die bei anderen Infektionskrankheiten gewonnene Erkenntnis auch für die Tb. zu verwerten und in Nachahmung der natürlichen Vorgänge zu versuchen, durch eine

künstliche leichtere Infektion mit den Bazillen selbst oder ihren Produkten den Körper gegen eine weitere Spontaninfektion zu schützen, künstlich Immunität zu erreichen.

Aktive Immunisierung.

α) Immunisierung mit Tb.B.-Extrakten und seinen Produkten.

Tuberkulin.

Auf dem X. internationalen Kongresse berichtete Koch von Substanzen, welche bewirken, daß bei Meerschweinchen eine Impfung mit tuberkulösem Virus erfolglos bleibt, und bei solchen, welche schon in hohem Grade an allgemeiner Tuberkulose erkrankt sind, der Prozeß zum Stillstand kommen kann. Drei Monate später erschienen die weiteren Mitteilungen über das nachher als Tuberkulin bezeichnete Mittel, die, auf klinische Untersuchung gestützt, in dem Satze gipfelten, daß beginnende Tuberkulose durch dieses Mittel mit Sicherheit zu heilen sei.

Den Ausgangspunkt der Kochschen Untersuchung bildete seine Beobachtung, daß die Impfung mit Tb.B. bei gesunden und bei vorher tuberkulösen Meerschweinchen eine verschiedene Wirkung erzielte. Bei gesunden Tieren scheint die durch Impfung mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen erzeugte Wunde in den ersten Tagen zu verheilen; nach etwa vierzehn Tagen aber bildet sich ein Knötchen, das aufbricht und bis zum Tode des Tieres ulzeriert bleibt. Bei schon tuberkulösen Meerschweinchen verklebt zwar die mit lebenden oder toten Tuberkelbazillen erzeugte kleine Impfwunde anfangs; es kommt aber nicht zur Knötchenbildung, sondern die Haut wird in weitem Umfang hart und nekrotisch abgestoßen; die zurückbleibende Ulzeration heilt rasch, ohne daß die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden. Ferner rufen bei gesunden Meerschweinchen abgetötete Reinkulturen von Tuberkelbazillen nur lokale Eiterungen hervor, während tuberkulöse Tiere schon durch Injektion geringer Mengen in kurzer Zeit getötet werden, bei fortgesetzter Injektion von sehr verdünnten Aufschwemmungen aber einen Stillstand des Krankheitsprozesses zeigen, wenn er noch nicht zu weit vorgeschritten ist.

Das Tuberkulin wird nach Koch hergestellt, indem man 6—8 Wochen alte Tuberkelbazillenkulturen, die auf schwach alkalischer Kalbfleischbouillon oder 1% Fleischextraktlösung unter Zusatz von 1% Pepton und 4—5% Glyzerin gezüchtet sind, mit der Nährflüssigkeit auf den zehnten Teil ihres Volumens eindampft und durch Ton oder Kieselgur filtriert; man gewinnt so ein 40 - 50% Glyzerin enthaltendes dickflüssiges Extrakt.

Die Wirksamkeit prüft man durch Injektion an einem 4—5 Wochen vorher infizierten Meerschweinchen. Dieses wird durch eine Dosis von 0·5, bei sehr vorgeschrittener Tb. durch 0·01 innerhalb 6—30 Stunden getötet; dabei finden sich in Milz und Leber außer tuberkulösen Veränderungen punkt- bis hanfkorngroße ekchymosenähnliche Flecke, die sich als Kapillarerweiterungen in der Nähe tuberkulöser Herde erweisen. Das gesunde Meerschweinchen reagiert erst auf eine Dosis von 2 *cm*³.

Beim gesunden, beziehungsweise nicht tuberkulösen Menschen ruft 0·25 *cm*³ Tuberkulin eine intensive Wirkung hervor; er reagiert also nach dem Verhältnis des Körpergewichtes weit stärker (um etwa das 3000fache) als das Meerschweinchen; auf 0·01 bleibt er reaktionslos. Bei tuberkulösen Menschen tritt die Reaktion bereits auf 0·001 und noch schwächere Dosen ein. Sie äußert sich nach 4—5 Stunden durch Allgemeinerscheinungen — meist mit Schüttelfrost beginnende Temperatursteigerung über 39°—41°, Gliederschmerzen, große Mattigkeit, Hustenreiz, oft Übelkeit und Erbrechen, zuweilen zerebrale Symptome — die etwa 12—15 Stunden dauern, ferner durch Lokalerscheinungen, und zwar bei äußeren Herden, z. B. Lupus, durch beschränkte Rötung, Schwellung und Exsudate, welche sich in Krusten und Borken umwandeln und später abfallen, bei Lungentuberkulose durch Rasseln und Verbreiterung der Dämpfung, Vermehrung des Hustens und Auswurfes und eventuell Auftreten von Bazillen, wo diese vorher fehlten. Außerdem werden Leukocytose (Bischoff), vermehrte Urinsekretion (Crisafulli) und Phosphatausscheidung (Hirschfelder) und zuweilen Schwellung der Zungenpapillen beobachtet. (S. auch von Noorden und über Eosinophilie Fauconnet.) Nach einem, hin und wieder 2—4 Tagen klingt die Reaktion ab und wiederholt sich in gleicher Intensität in der Regel (s. u.) nur nach gesteigerten Dosen. (Über die verschiedenen Typen der Reaktion s. Zupnik, Freymuth.)

Die Injektionen werden gewöhnlich am Rücken mit der sterilisierten Luer'schen Spritze mit Glasstempel oder der Kochschen Spritze gemacht. Die erforderlichen Verdünnungen des Tuberkulins werden der Haltbarkeit wegen nicht mit reinem Wasser, sondern mit 0·5% Phenollösung hergestellt. (Über die chemische Beschaffenheit der Tuberkuline s. S. 47 u. 48.)

Spezifische Wirkung. Das Tuberkulin beeinflußt nicht direkt die Tb. B. und tötet sie nicht, sondern wirkt auf das tuberkulöse Gewebe. Koch erklärte die Wirkung dadurch, daß zu dem an der Peripherie der tuberkulösen Herde vorhandenen Toxinen noch ein Plus hinzukommt, wodurch das tuberkulöse Gewebe nekrotisiert und den Tb.B. ihr Nährboden entzogen wird. (Additionale Theorie von Babes); ähnlich sprach sich Gamaleïa aus. Die Mehrzahl der Autoren erblickt jedoch, wie mir scheint mit Recht, das Wesen der Reaktion in einer Entzündung (Hyperämie, Transsudation, kleinzelligen Infiltration,

v. Baumgarten). Die Heilung fände also auf dem Wege der Abkapselung und Vernarbung statt, doch wurde eine solche Heilwirkung von v. Baumgarten, Grammatschikoff, Czaplewski u. Roloff, Arloing, Rodet u. Courmont u. a. auf Grund experimenteller Untersuchungen in Abrede gestellt, von Dönitz, Pfuhl und Kitasato aber histologisch nachzuweisen versucht.

Die Tuberkulinwirkung ist etwas Spezifisches, jedoch nur in dem Sinne, daß sie sowohl bei Tuberkulose, als bei den zur Tuberkelgruppe gehörigen Bazillen, respektive ihren Produkten eintritt. Sie gilt also auch für die durch Vogel-, Kaltblüter-, Fisch-Tb.B. und die säurefesten Bazillen verursachten Gewebsveränderungen (Ramont u. Ravaut, Krompecher, Lubarsch u. Mayer, Zupnik), ebenso für Streptothrix farcinia (Feistmantel); umgekehrt bewirken die aus den genannten Bazillen erzeugten Tuberkuline auch eine Reaktion bei menschlicher Tb., wenn auch in vermindertem Maße, respektive in größerer Dosis. Dieser Charakter als Gruppenreaktion erklärt auch ihr zeitweiliges Vorkommen bei den nahen Verwandten der Tb., Lepra und Aktinomykose. In vereinzelten Fällen wurde die Reaktion auch bei Syphilis beobachtet (J. Neumann, Straus u. Teissier), doch bleibt dahingestellt, ob hier nicht ein latenter tuberkulöser Herd vorhanden war.

Auch die Gifte des Pyocyaneus (Klemperer, Roemer), das Vibrio Metschnikoff (Gamaleïa), das Vibrio avicide (Metschnikoff u. Rudenko), sowie Injektionen von Nucleinsäure (G. Sée) und Albumosen (Matthes 1894) können bei Tb. ähnliche allgemeine und lokale Reaktionen hervorrufen, doch sind dazu unverhältnismäßig größere Dosen erforderlich, es fehlt die Regelmäßigkeit, auch der Kurventypus ist gewöhnlich ein anderer (Feistmantel), so daß der spezifische Charakter der Tuberkulinwirkung dadurch wenig geschmälert wird.

Über das Wesen der Tuberkulinreaktion und ihre Spezifizität verweise ich noch auf die einschlägigen Arbeiten von v. Baumgarten (1894), Charrin, Gamaleïa (1891), Arloing, Eber (1898), Babes (1891) u. Kalindero, Babes u. Broca, Hueppe u. Scholl (1891), O. Hartwig (1891), Ebers, Matthes (1894), Preisich u. Heim (1902), Zupnik (1903), Nitta (1902) u. a. (S. auch Cornet u. Meyer in Kolle-Wassermanns Handbuch S. 828.)

Die Empfindlichkeit Tuberkulöser gegen das Tuberkulin ist individuell außerordentlich verschieden und zum Teil auch von Umfang, Alter und Beschaffenheit der tuberkulösen Herde abhängig. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung nimmt in der Regel die Empfindlichkeit zu und um so kleinere Minimaldosen lösen eine Reaktion aus. Die vielfach als akkumulative Wirkung des Tuberkulins gedeuteten Erscheinungen erklären Loewenstein u. Rappaport in ihren sehr eingehenden Studien über den Mechanismus der Wirkung als Zeichen der Überempfindlichkeit.

Durch das Tuberkulin läßt sich zwar keine bakterielle Immunität gegen die Tb. B. erreichen, wohl aber eine gewisse Giftfestigkeit, die eine Zeitlang anhält. Die Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen Tuberkulin erlischt, noch ehe die Heilung vollkommen eingetreten ist.

In der ersten Zeit der Tuberkulinanwendung begann man mit 0·001 *g* und stieg, stürmische Reaktionen durch langsame Erhöhung vermeidend, auf 0·1 und 1 *g*. Starke Reaktionen ließ man abklingen und erachtete sie nicht als Hindernis für höhere Dosen, sondern als Heilungsvorgänge. Durch rasche Steigerung suchte man, auf Kochs Mitteilung gestützt, daß Meerschweinchen geheilt und immunisiert werden, das gleiche auch beim Menschen möglichst schnell zu erreichen. Ich habe damals 420 Phthisiker diesem Verfahren unterzogen, gleichfalls die hohen Dosen verwendet und in einem Teile der Fälle, selbst bei weit vorgeschrittenen, auffallende Besserung und Heilung erreicht, welche bis heute, 1906, noch anhält.

Bei einem ungarischen Rechtsanwalt mit umfangreichem Prozeß und Fieber von 39·5°, der mit seinem Hausarzte zu mir kam, trug ich anfangs Bedenken, die Tuberkulinbehandlung einzuleiten, ließ mich aber auf Bitten des Kranken und seiner Mutter und durch die Aussichtslosigkeit jeder andern Behandlung schließlich dazu herbei. Der Betreffende ist nach jüngster Mitteilung heute, nach 16 Jahren, geheilt, hat geheiratet und hat zwei gesunde Kinder. — Ein junges Mädchen mit starker Infiltration der linken Seite, die in die Herzdämpfung überging, mit pleuritischem Exsudat und Fieber wurde mir von einem Kollegen als der bedenklichste von drei Fällen zugeschickt. Die zwei andern, ohne Tuberkulin, starben 1891, jenes mit Tuberkulin behandelte Mädchen ist seit 1893 bis jetzt, 1906, gesund. Ähnliche Fälle aus jener bewegten Zeit des Jahres 1890 könnte ich noch eine ganze Reihe anführen. Erst kürzlich erhielt ich die Grüße eines aktiven Generals, den ich damals als Major wegen einer mehr als mittelschweren Tb. mit Tuberkulin behandelte.

Solche überraschende Erfolge ermutigten zur Erweiterung der Indikationen, der aber andere Kranke sich nicht gewachsen zeigten. Es traten zweifellose Verschlimmerungen auf, Kollaps, Angina pectoris, Albuminurie und Lungenödem wurden beobachtet und von manchen die Befürchtung ausgesprochen, daß durch die überschnelle Abstoßung der nekrotischen Massen eine Verbreitung der Bazillen in die Umgebung und ins Blut stattfinde (Virchow u. a.). Bei einigen wenigen (fünf meiner) Kranken fällt zweifellos dem Tuberkulin die Beschleunigung des Endes zur Last. Bald erhoben sich da und dort warnende Stimmen, denen zufolge die Tuberkulinanwendung immer mehr von Arzt und Kranken perhorresziert wurde. Dies führte zu einer Änderung der Resultate. Es bedurfte langer Jahre und vieler Arbeit, um den Pessimismus wieder zu beseitigen. In erster Linie ist es den unausgesetzten und zähen Be-

mühungen Petruschkys zuzuschreiben, wenn heute dem Tuberkulin wieder ein Platz in der Therapie gesichert ist.

Was die Auswahl der für die Behandlung geeigneten Fälle anlangt, so teilt das Tuberkulin mit allen anderen Mitteln die Forderung, möglichst das Frühstadium heranzuziehen, freilich ist dadurch die kritische Sichtung des Erfolges wesentlich erschwert, da solche Fälle erfahrungsgemäß auch bei rein diätetisch-hygienischem Verhalten häufig völlig ausheilen. Geeignet zur Behandlung erscheinen zunächst Spitzenaffektionen, die nur auf einen Teil eines Lappens oder in geringem Umfange auf die Spitzen beider Seiten beschränkt sind und sich noch eines guten Allgemeinbefindens und ordentlicher Körperkräfte erfreuen.

Febrile Kranke, zu Blutungen Geneigte, Mischinfektionen und nach Moeller auch Herzfehler sind auszuschließen. Aufrecht verwendet Tuberkulin neuerdings bei Fieberhaften, aber nicht bei Hektischen. Die Anwendungsweise hat namentlich durch Petruschky, Götsch, Moeller und Kayserling, Spengler u. a. eine methodische Ausbildung erfahren, bei der die früher so gefürchteten Gefahren für den Kranken so gut wie ausgeschlossen erscheinen.

Um der außerordentlich verschiedenen Reaktionsfähigkeit der einzelnen Phthisiker Rechnung zu tragen, beginnt man vorsichtigerweise mit $^{1}/_{20}$ *mg* Tuberkulin (0·00005), steigt dann, falls keine Reaktion eintritt, auf 0·0001—0·0003—0·0006—0·001. Nach erfolgter erster Reaktion nimmt die Empfindlichkeit des Kranken hin und wieder zu, man bleibt dann bei der gleichen (Reaktions-)Dosis stehen, oder geht bei stärkerer Reaktion mit der Dosis sogar zurück, so lange, bis keinerlei Reaktion sich mehr zeigt. Dann erst verstärkt man die Gabe wieder. Treten im weiteren Verlaufe mit Steigerung der Dosen abermals Reaktionen ein, so verfährt man nach dem gleichen Prinzip. Im allgemeinen zeigen sich später stärkere Reaktionen viel seltener, was ein rascheres Steigen erlaubt, oft um die Hälfte der vorherigen Dosis und noch mehr. Hin und wieder treten verschleppte Reaktionen erst am 2., 3. und, wie ich einmal beobachtete, sogar am 5. Tage auf. Durchschnittlich macht man jeden 3.—4. Tag eine Injektion, jedenfalls aber nicht früher, als bis die Wirkung der vorhergehenden Injektion vollkommen abgeklungen ist. Da die Empfindlichkeit der Kranken gegen Tuberkulin außerordentlich differiert und durch sie die Zeitenfolge und Stärke der Injektionen bestimmt wird, so läßt sich die Kur keinesfalls schematisch abwickeln, sondern muß streng individualisiert werden.

Aus dem gleichen Grunde läßt sich die Dauer einer solchen Kur auch nicht annähernd im voraus bestimmen. Bei dem einen kommt man selbst nach Wochen und Monaten kaum über wenige Milligramm hinaus, bei dem andern läßt der Zustand in der gleichen Zeit die höchsten Dosen zu.

Wenn der Patient die Behandlung verträgt, wenn Gewicht und Allgemeinbefinden sich bessern, kann man sukzessive bis auf 1 *g* Tuberkulin steigen; manche Autoren sind bis zu 2 *g* gegangen (Moeller), andere pflegen mit 0·1 abzuschließen.

Einen wesentlichen Fortschritt stellt die von Petruschky eingeführte Etappenbehandlung dar. Sie beruht auf der Beobachtung, daß Kranke, welche nach Beendigung der Tuberkulinkur noch nicht ganz geheilt sind, drei bis vier Monate später die frühere Tuberkulinempfindlichkeit wieder gewinnen. Es ist das wohl verständlich, da die Krankheitsherde verschiedenen Alters nicht immer gleichzeitig und gleichartig reagieren. (S. S. 1033.) Um dem Rechnung zu tragen, empfiehlt Petruschky, die Tuberkulinempfindlichkeit in Intervallen von drei Monaten mit 1—5—10—20 *mg* zu prüfen und bei positiver Reaktion die Behandlung so oft zu wiederholen, als die Tuberkulinempfindlichkeit wiederkehrt. In der Regel haben sich zwei bis drei solcher Etappenbehandlungen als genügend erwiesen.

Der dauernde Verlust der Reaktionsfähigkeit ist nach Petruschky als Heilungsabschluß zu betrachten, mit Unrecht, wie mir scheint. Denn Heilung und Verlust der Reaktionsfähigkeit sind Begriffe, die sich keineswegs decken.

Bei der Tuberkulinbehandlung nach der jetzt geltenden Methode werden also stärkere Reaktionen vermieden und nur ein mäßiger Reiz auf den tuberkulösen Herd und seine Umgebung ausgeübt. Man entgeht so den Gefahren, welche die größeren Dosen nach sich zogen und ihre weitere Anwendung verboten, muß aber auch auf die überraschenden Besserungen, wie ich sie seinerzeit vereinzelt beobachtet habe, verzichten.

Zahlreiche Autoren, Rembold, Petruschky, Götsch, Krause, Roemisch, Weicker, v. Ruck, R. Adler, Thorner, Spengler, Moeller und Kayserling, Rosenberger, Baeri, Ott, Lawrason Brown, Aufrecht, Rosenfeld sprechen sich über die Erfolge des jetzigen Verfahrens sehr zufrieden aus.

Andere Autoren verhalten sich nach wie vor ablehnend, schieben die Besserungen dem Einflusse sonstiger therapeutischer Maßnahmen zu oder betonen die Gefahren des Tuberkulins auch in geringen Dosen. Jedoch sind die Beobachtungen, die dieser Warnung zu grunde liegen, keineswegs einwandfrei. Bei den angeblich durch geringe Tuberkulingaben verursachten Miliartuberkulose- und Todesfällen (Schule, Smidt, Kurrer, Nourney) handelt es sich zum Teil um direkt für die Behandlung ganz ungeeignete Fälle, teils um post hoc Ereignisse, die auch ohne Tuberkulin vorkommen, und vor denen das Tuberkulin natürlich nicht schützen kann. Eine von Köhler beobachtete Hautgangrän erklärte sich durch Schwefelsäurezusatz (!) zu dem Präparat.

Nach meiner Erfahrung scheint das Tuberkulin bei vorsichtiger Auswahl in geeigneten Fällen in der Tat auch in kleinen Dosen einen günstigen Einfluß auszuüben.

Kochs weitere Tuberkulinpräparate.

Im Bestreben, das Tuberkulin zu verbessern, suchte Koch alle Bestandteile der Tb. B. in resorbierbarer Form zu erhalten. Zunächst

gewann er durch Extraktion der Tb. B. mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge ein Präparat, **TA** genannt, das sich aber seiner pyogenen Eigenschaften wegen zur Verwendung nicht eignete. Dann suchte er (1897) die Resorbierbarkeit auf mechanischem Wege zu erreichen.

Frische, im Vakuum gut getrocknete Tb. B.-Kulturen werden im Achatmörser mechanisch zertrümmert,[1] die so gewonnene Substanz in destilliertem Wasser gut verteilt und $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden bei 4000 Umdrehungen in der Minute stark zentrifugiert. Es entsteht eine opaleszierende, klare Flüssigkeit **TO** und ein schlammiger Bodensatz, der wieder mehrmals in analoger Weise behandelt wird. Die zweite und die später erhaltenen Flüssigkeiten werden vereinigt und als **TR** bezeichnet. Die Flüssigkeit, zur Konservierung mit 20% Glyzerin versetzt, enthält **in 1 *cm*³ 10 *mg* feste Substanz.**

Diesem TR, über dessen genauere Zubereitung ich auf das Original verweise, schreibt Koch eine ganz entschieden immunisierende Wirkung zu.

Das TR vermag auch bei solchen, die gegen das alte Tuberkulin ganz unempfindlich geworden sind, noch kräftige Reaktionen hervorzurufen. Wer gegen TR immun ist, ist es gegen alle Bestandteile der Bazillen; die Wirkung ist von den Reaktionen unabhängig (Koch).

Infizierte, dann mit TR behandelte Meerschweinchen zeigen regressive Veränderungen in den bereits erkrankten Organen. Bei gesunden Tieren gelang Koch, Beck und Zimmermann die Immunisierung, v. Baumgarten und Walz mißlang sie dagegen.

Zur Behandlung beim Menschen verdünnt man die oben erhaltene Flüssigkeit TR mit physiologischer Kochsalzlösung und etwas Formol[2]) und beginnt mit Verdünnungen von $^1/_{500}$ *mg* fester Substanz, deren Injektion fast stets reaktionslos verläuft. Bei der Anwendung dieses Mittels sucht man Reaktionen möglichst zu vermeiden. Die Einspritzungen, meist zweitäglich, werden daher so langsam gesteigert, daß keine Temperaturerhöhungen um mehr als 1° eintreten. Unverkennbare Wirkung tritt nach Koch beim Menschen erst nach 0·5—1 *mg* auf. Koch stieg bis 20 *mg* fester Substanz. Für Schwerkranke, für solche mit sekundärer Infektion und bei Fieber über 38° ist das Mittel ungeeignet. Geringes Fieber soll sich unter dem Gebrauche zurückbilden.

Das TR fand auch in Fällen, wo Alttuberkulin selbst in geringsten Dosen von $^1/_{100}$ *mg* größere Beschwerden machte, gewissermaßen zur Vorbereitung Verwendung; es wurde mit 0·001 TR begonnen und wenn 0·1 gut vertragen wurde, substituierte man das Alttuberkulin bis 1 *g* (Goetsch). Von der Verwendung des TR berichten bei Lungen- und Kehlkopf-Tb. Petruschky, Peters, A. Raw, van Rhyn, Baudach, Kaatzer, H. Stark, Spengler, Beck, Bussenius u. Cossmann, Roemisch,

[1]) A. Macfadyen und Rowland setzten die Bazillen intensiver Kälte aus und ermöglichten dadurch rascher ihre mechanische Zertrümmerung.

[2]) Das TR hat nur eine geringe Haltbarkeit und verliert durch Phenol seine Wirksamkeit.

Wilkinson, Bandelier gute Resultate, Dauriac, Doutrelepont, van Hoorn, Raw u. Abraham geben solche auch von chirurgischer beziehungsweise Haut-Tb. an, dagegen äußern sich Kernig, B. Huber, Hochhalt und Burkhardt ungünstig, Reinhold, Schreiber, Lichtheim, Freymuth, Stempel ließen den Wert noch unentschieden. Erfolge davon habe ich bei allerdings nur beschränkter Anwendung nicht gesehen.

Anfangs ist mehrfach über die ungleichmäßige Zusammensetzung des Präparates und über Verunreinigung durch virulente Eiterkokken und Tb.B. geklagt worden (Nencki, Schröder, Huber, Thellung, van Niessen), woraus sich zum Teil die Zurückhaltung der meisten Ärzte diesem Mittel gegenüber erklärt.

Neutuberkulin.[1]) In neuerer Zeit verzichtet Koch wieder auf die Trennung von TO und TR und läßt unter der Bezeichnung Neutuberkulin Koch (Bazillenemulsion) eine Aufschwemmung pulverisierter Tb.B. in Wasser mit gleichen Teilen Glyzerin herstellen. Die Aufschwemmung 1:100 wird nach einigen Tagen von den gröberen, nicht suspendierten Teilen abgegossen und konserviert. 1 *cm*³ des Präparates enthält 5 *mg* der pulverisierten Tb.B.

Bei der Behandlung mit diesem Mittel richtet sich Koch nach dem Verhalten des Agglutinationsvermögens.

Er beginnt zur Behandlung mit subkutanen Injektionen von 0·0025 *mg* (immer auf Bazillensubstanz berechnet, also mit $^{1}/_{2000}$ *cm*³ des Präparates), steigt dann in 1—2tägigen Pausen um das 2—5fache sehr schnell bis zu ausgesprochenen Reaktionen ($1^{1}/_{2}$—2° C). Nach einer kräftigen Reaktion läßt er, je nach der Agglutination (s. unten), die auch vorher und 8 Tage nach der Injektion geprüft wird, 6—8 Tage Pause eintreten. Eine etwaige Zunahme der Agglutinationskraft wird durch stetes Steigen der Dosis erhöht, bis man zu Dosen von 20, selbst 30 *mg* gelangt, die man der leichteren Resorption wegen besser auf zwei Stellen verteilt. Die Dosen von 10 *mg* an werden nur alle 2–4 Wochen gegeben. Sinkt trotz alledem das Agglutinationsvermögen, so empfiehlt Koch intravenöse Injektionen mit der zehnfach kleineren Dosis, nachdem durch sorgfältiges Zentrifugieren alle suspendierten Teile entfernt sind.

Unter 74 so behandelten Kranken trat eine Agglutinationskraft von 1:200 und 1:300 ein; damit ging subjektive und objektive Besserung Hand in Hand. Für diese Behandlungsmethode bilden nach Koch auch der fieberhafte Zustand und selbst vorgeschrittene Fälle keine Kontraindikation, wohl aber große Schwäche, weitgehende Zerstörung der Lunge, schwaches Herz; Gewichtsabnahme und fortgesetztes Ausbleiben der Reaktion lassen das Aufgeben der Behandlung begründet erscheinen.

Eine oft recht erhebliche Steigerung der Agglutinationskraft, die Koch hier als Maßstab für den erreichten Immunitätsgrad zu grunde legt, wurde durch die Neutuberkulinbehandlung auch von anderer Seite,

[1]) Die Koch'schen Präparate sind von den Höchster Farbwerken zu beziehen.

sowohl bei experimenteller Tier-Tb., als bei Phthisikern bestätigt. (Jürgens [in Kraus' Klinik] u. a.). Doch damit ist wenig gewonnen, denn die Agglutinine spielen im Mechanismus der Immunisierung keine ausschlaggebende Rolle, und weder bei Mensch noch Tier ging mit einer Steigerung der Agglutinationskraft Besserung und Heilung Hand in Hand. In einem bei Kraus beobachteten Falle spontaner Heilung von Lungen-Tb., dessen Agglutinationsverhältnisse sehr genau verfolgt wurden, fand Jürgens keine Steigerung der Agglutination. Bei den mit Neutuberkulin behandelten Tieren ist wohl der anatomische Befund anders als bei den Kontrolltieren, aber eine Verhütung oder Heilung der Tb. scheint zum mindesten nicht regelmäßig zu gelingen. Beim Menschen gleicht sich eine vorübergehende Verschlechterung durch Neutuberkulin wohl aus, aber ein dauernd günstiger Einfluß läßt sich nach verschiedenen Autoren vermissen. Kraus u. a. verhalten sich daher gegen die weitere Anwendung entschieden ablehnend. Andere (Dönitz, Moeller) berichten auch hier von guten Resultaten.

Soweit meine eigenen Erfahrungen in Betracht kommen, ziehe ich für die Fälle, wo ich die Verwendung des Tuberkulins für indiziert halte, unbedingt das alte Tuberkulin vor.

Zu therapeutischen Zwecken wird das Tuberkulin gewöhnlich aus H.Tb.B.-Kulturen bereitet. Spengler u. a. verwenden zuweilen Tuberkulin aus B.Tb.B., das bei tuberkulösen Menschen weniger toxisch wirken und sich auch für Fiebernde eignen soll. Ausschlaggebende Erfahrungen darüber stehen noch aus.

Wie bemerkt, wird das Tuberkulin in der Regel als Injektion verwendet. A. Fränkel (Badenweiler) hat 1891 auf meine Veranlassung von 32 Personen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken Tuberkulin inhalieren lassen. Bei 3 Personen trat eine starke diagnostische Reaktion schon bei 1—2 *mg* auf. Zuweilen zeigte sich, daß selbst niedere Dosen, auf die die Kranken per injektionem nicht mehr reagiert hatten, per inhalationem eine kräftige Reaktion auslösten. Die lokale Reaktion zeigte sich nach der Inhalation nicht nur an den Lungenherden, sondern ebenso typisch wie nach der Injektion auch an den lupösen Stellen. Bei 4 Personen, darunter 2 Ärzten, trat eine zum Teil sehr starke Reaktion ganz unbeabsichtigt auf, da die Betreffenden nicht direkt inhaliert, sondern nur während der Inhalation neben dem Apparat gestanden hatten (!!), ein deutliches Zeichen also, wie intensiv die Resorption stattfindet.

Kapralik und v. Schrötter bestätigen die Wirksamkeit der Tuberkulininhalation und halten sie für ein Mittel zur Lokalisationsdiagnose. Je kleinere Dosen einen Effekt erzeugen, um so wahrscheinlicher liegt nach ihnen eine aktive Erkrankung der Lunge vor.

Die innerliche Verabreichung des Tuberkulins galt im allgemeinen als erfolglos; jedoch hat Freymuth nach Abstumpfen des Magensaftes mit einer Messerspitze Natr. bicarbonic. auf das Einnehmen von keratinierten Pillen[1]) mit 5—80 *mg* Tuberkulin häufig typische Reaktionen

[1]) Zu beziehen durch die Universitätsapotheke Adam (Breslau).

beobachtet. Da die Reaktionsfähigkeit bei interner Verabreichung meist mit hochgradiger Sensibilität gegen Tuberkulin bei subkutaner verbunden ist, empfiehlt er die Verabreichung per os als vorgängige Probe.

Percutan verwendet das Tuberkulin C. Spengler. Er empfiehlt Einreibungen am Vorderarm bei Kindern oder Schwerkranken mit B.Tb.B.-Tuberkulin, bis man später zu H.Tb.B.-Tuberkulin übergeht.

Die Verwendung von Tuberkulin zu Lungeninfusionen, wie sie Jacob, Bongert und Rosenberg empfahlen, dürfte wohl nach der sich daran schließenden Diskussion (Westenhoeffer u. a.) definitiv aus der Therapie gestrichen sein.

Außer den verschiedenen Kochschen Tuberkulinen steht noch eine ganze Reihe ähnlicher Präparate zur Verfügung, deren Erzeugung zumeist die Absicht zu grunde lag, die unangenehme entzündliche Wirkung des alten Tuberkulins auszuschalten und die wirksamen Stoffe in vollkommenerer Form darzubieten.

Klebs: **Tuberkulozidin**, Antiphthisin. Das Tuberkulin wurde in weitgehendem Maße von E. Klebs nachgeprüft. Er kam zu dem Schlusse, daß darin zwei verschiedenartige Substanzen vereinigt sind: die günstig wirkende tuberkulozide und eine schädliche, welche zu Nekrose, Entzündung und übermäßiger Leukocytose des tuberkulösen Herdes und infolgedessen zu Fieber, kardialen und zerebralen Störungen und eventuell zur Gefahr der Verbreitung der Bazillen führt. Die schädlichen sollen im Bazillenkörper angehäuft, die spezifisch-wirksamen als Sekretionsprodukte in der Kulturflüssigkeit enthalten sein. Durch Ausfällung der korpuskulären Elemente, mittels Alkohol und Wismut erhielt Klebs aus dem rohen Tuberkulinum Koch ein gereinigtes Präparat, das Tuberkulozidin, **TC**; in neuerer Zeit gewinnt er aus der von den Tb.B. befreiten Flüssigkeit durch Ausfällen mit Natriumwismutjodid in Essigsäure und Alkohol absol. das sogenannte Antiphthisin **AP.** Seine Vorzüge sollen darin bestehen, daß die Toxine der Tb.B.-Körper von der Bearbeitung von vornherein ausgeschlossen sind und die wirksamen Substanzen, weil hier Eindampfung unnötig ist, nicht in schwer lösliche Albumine wie bei Bereitung des Kochschen Tuberkulins übergeführt werden. Das Antiphthisin wird in 2-, 5- und 10facher Konzentration der wirksamen Substanz in den Höchster Farbwerken gewonnen.

Nachdem Klebs sich durch Tierversuche von der Unschädlichkeit und der spezifischen Wirksamkeit der Mittel überzeugt hatte, verwandte er sie am Menschen. Das Antiphthisin injiziert man nach seiner Vorschrift täglich (subkutan oder rektal) und steigt mit der Dosis, wenn nicht Fieber ein längeres Verweilen auf der gleichen Dosis wünschenswert erscheinen läßt; jede Temperatursteigerung muß sorgfältig vermieden werden. Man beginnt mit der zweifachen Konzentration und spritzt (5 *g*-Spritze) an aufeinanderfolgenden Tagen $^1/_4$, $^1/_2$, 1, $1^1/_2$, 2 u. s. w. bis 4 cm^3 in den Mastdarm, geht dann zur fünffachen Konzentration (2, 3, 4, 5 cm^3) und endlich zur zehnfachen (3, 4 cm^3) über. E. Klebs berichtet von günstigen Resultaten seiner Methode.

Das TC gibt man subkutan in Dosen von 1 *mg* und steigt rasch bis 10 *cg*, bei innerer Darreichung (per os), die ebenso wirksam sein soll, beginnt man mit 3—5 Tropfen und geht langsam auf 10—20—25 Tropfen;

bei 40 treten mitunter, namentlich unter dem Einfluß einer Mischinfektion, starke Reaktionen auf. Die höheren Dosen werden wochenlang fortgegeben.

Außerdem gibt Klebs noch Fiebernden Typhose, ein aus den Kulturen der Typhusbazillen gewonnenes Präparat.

Die Ungiftigkeit der Klebsschen Mittel wird mehrfach bestätigt; zum Teil auch günstige Erfolge bei Phthise berichtet (Denison, Gabrilowitsch, Longstreet, Röhrig, Taylor, Jessen, A. C. Klebs), während Langermann sich ungünstig und Baas zweifelhaft aussprachen.

Das von K. v. Ruck in Asheville hergestellte Tuberkulin bildet ein wässeriges Extrakt von Tb. B., nach seiner Angabe frei von allen aus den Kulturmedien und von der organischen Substanz der Bazillen stammenden Stoffen. Seine Berichte über 182 und später 78 damit behandelte Fälle lauten günstig. (Vergleiche auch Sutherland, Wilfred S. Halle, S. v. Ruck, Cornik.)

Denys Tuberkulin: Denys befürchtet von dem Hitzeprozeß bei Darstellung des Tuberkulins den Verlust nützlicher Toxine und umgeht ihn daher durch Filtration der Kulturen mittels Porzellanfilter. Er schreibt seinem Präparate antitoxische und antibakterielle Eigenschaften zu. Bei Fieber beginnt man mit einem Millionstel Gramm, sonst mit einem Zehntausendstel; de Pontière, Gervaerts u. a. wissen davon gute Resultate zu berichten.

Als es E. Buchner gelungen war, den Zellsaft niederer Organismen darzustellen, haben H. Buchner und Hahn junge Tb. B.-Kulturen filtriert, mit Quarzsand und Kieselgur gewaschen, fein zerrieben und die Masse unter sehr hohem Drucke ausgepreßt. Das gewonnene, mittels Kieselgurfiltration keimfreie Tuberkuloplasmin hatte nach Hahn bei tuberkulösen Meerschweinchen keine eklatanten Erfolge erzielt.

Landmann suchte durch fraktionierte Extraktion entfetteter und erkleinerter Tb. B. bei schrittweise steigender Temperatur von 40°—100° die spezifisch wirksamen Stoffe zu gewinnen. Er gibt an, mit dem so erzeugten „Tuberkulol" Meerschweinchen immunisiert und diese, sowie nicht zu weit vorgeschrittene Phthise mit Erfolg behandelt zu haben.

Als weitere Tuberkulinpräparate sind noch zu nennen Hirschfelders Oxytuberkulin (durch Wasserstoffsuperoxyd aus Tuberkulin hergestellt), über dessen therapeutische Wirkung sich Gros, Ellinwood & Barker u. a. günstig aussprachen. (Siehe auch Guinard.) Gegen die Mischinfektion gab Hirschfelder das Oxysepsin an.

Zu erwähnen sind noch Hunters Tuberkulin, dann die durch Veränderung des Nährbodens gewonnenen Tuberkuline von Vesely, Maksutow und de Schweinitz, ferner die Präparate von Weyl, Arloing & Guinard, Ferran, Scholl u. a. sowie das Organotoxin von Lannoise, die in der Regel unter Angabe ausgezeichneter Heilerfolge empfohlen wurden!!

Thamm gibt ein Tuberkulo-Albumin „toxinfreier Heilstoff der Tb. B." heraus. Zubereitung unbekannt! (Berolina-Apotheke, Berlin) das innerlich in steigenden Dosen, beginnend mit 5, bei Kindern mit 2 und bei Fieberfreien mit 10 bis 40 Tropfen in Wasser genommen wird. Auch für die schwersten Formen passend (!!). Einzelne Autoren berichten auch von diesem Mittel günstige Erfolge; andere verwerfen es ebenso entschieden.

Überblickt man die Literatur über die Heilerfolge der Tuberkuline, so findet man bei den meisten, wenn sie auch in verschiedenster

und oft ganz entgegengesetzter Weise hergestellt wurden, wenigstens von einigen Autoren gute Erfolge bei initialen Phthisikern mitgeteilt, ein erfreulicher Beweis, wie die Heilungstendenz des Körpers trotz der widersprechendsten Mittel häufig zum Siege gelangt.

Aktive Immunisierung durch Tb. B.

Eine Reihe von Forschern sucht statt durch die Bazillengifte, direkt durch die Bazillen den Körper gegen weitere Infektion zu schützen (Präventivimpfungen), von der schon erwähnten Erfahrung ausgehend, daß nach überstandenen leichteren Infektionen der Körper sich zeitweise häufig immun erweist. (S. S. 485.)

Der Einfluß der Bazillenzahl auf den Krankheitsverlauf war schon durch Gebhardt, Wyssokowitsch, Straus und Daremberg festgestellt worden. Es wurde nun versucht, Tiere durch eine sehr geringe Zahl Bazillen oder durch Bazillen, deren Virulenz künstlich durch Trockenheit, Hitze oder Chemikalien abgeschwächt war oder die für die betreffende Tierspezies von vornherein weniger virulent (artfremd) waren, zu infizieren und durch allmähliche Steigerung der Dosis oder Virulenz langsam an die vollwertigen menschlichen Tb. B. zu gewöhnen.

So gingen Grancher & Ledoux-Lebard, Héricourt & Richet, Grancher & Hip Martin, Daremberg, Babes, Courmont & Dor, Dembinski, Goggi, Trudeau bei ihren Immunisierungsversuchen von durch Trockenheit oder Hitze abgetöteten, durch Alter abgeschwächten oder von filtrierten Kulturen meist der Geflügel-Tb. B. aus. So wertvoll auch diese Versuche und ähnliche von Paterson, Peron, E. Levy (Glyzerinabschwächung), Aronson, Carragini (Abschwächung der Sputa durch Karbolsäure) u. a. als Etappen auf dem Wege unserer Erkenntnis waren, so führten sie doch nicht zu praktischen Ergebnissen[1]).

Die so vorbehandelten Tiere blieben wohl zuweilen länger am Leben und zeigten höheres Gewicht oder bei der Obduktion geringere Veränderungen als die Kontrolltiere; auf größere Dosen gingen sie aber in der Regel, wenn nicht an Tb., dann an Giftwirkung zu grunde. Die an Kaninchen erzielten Erfolge sind außerdem nicht vollwertig, weil diese Tiere von vornherein selbst gegen virulente Tb. B. menschlicher Abkunft häufig wenig empfindlich sind. Auch Dieudonnés Versuche, mit Kulturen von Säugetier-Tb. B., die den Froschkörper passiert hatten, zu immunisieren, verliefen negativ, erst nach häufigen Umzüchtungen einige positiv. Die zwischen den Bazillen der Tuberkelgruppen bestehenden agglutinierenden und immunisierenden Wechselbeziehungen führten zu den Versuchen, durch **artfremde Bazillen** den Körper widerstandsfähig zu machen.

---

[1]) Ausführl. s. Cornet & Meyer in Kolle-Wassermanns Handbuch.

So gelang es namentlich v. Behring bereits in größerem Maßstabe durch menschliche Tb. B. Rinder gegen Perlsuchtbazillen bis zu einem gewissen Grade zu immunisieren.

v. Behring verwendet zur Immunisierung getrocknete, lebende H. Tb. B., die in Röhrchen von 5 und 20 Immunitäts-Einheiten zirka 30 Tage haltbar sind.[1]) Eine I. E. entspricht 0·004 *g* trockener Bazillen. Der Inhalt eines Röhrchens (20 I. E.) wird trocken verrieben und in 40 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung verteilt. Geimpft werden nun 3—4 Monate alte Kälber als für die Infektion am empfänglichsten, ältere Tiere bis 2 Jahre nur, wenn sie auf Tuberkulin nicht reagierten. Für die Erstimpfung wird 1 I. E. (2 cm^3 der Emulsion), für die zweite, längere Zeit später vorgenommene, 5 I. E. in die Vena jugularis injiziert.

Diese Impfung mit H. Tb. B. schützt die Tiere nach den Angaben v. Behrings, Roemers u. a. gegen künstliche und natürliche Infektion mit Menschen-, Rinder- und Vogel-Tb. B. Über dieses Verfahren sind von verschiedenen Seiten (Thomassen u. a.) sehr günstige Resultate mitgeteilt worden, nach anderen Autoren aber stellt sich nur eine erhöhte Widerstandsfähigkeit, aber keine wirkliche Immunisierung ein (Pepere u. a.), und auch diese hat nur eine beschränkte Dauer.

Auch in Neufelds Versuchen zeigten sich die mit lebenden H. Tb. B. intravenös injizierten Ziegen, Esel und Kälber gegen die letale Dosis Perlsuchtvirus immun, während die Experimente mit abgetöteten H. Tb. B. fehlschlugen. In einem Falle v. Baumgartens genügte sogar die einmalige subkutane Injektion von H. Tb. B., ein Kalb gegen eine sonst letale B. Tb. B.-Menge widerstandsfähig zu machen. Weitere positive Erfolge durch subkutane Impfung von H. Tb. B. beim Rinde sowohl nach der Seite der Immunisierung als der Krankheitshemmung liegen auch von F. Klemperer vor. (Siehe auch die Versuche durch Schweinitz, Pearson, Leonardo & Gilliland u. a.)

A. Moeller hat mit Blindschleichen-Tb. ein Kalb immunisiert und nach weiteren Vorversuchen sich selbst in steigender Menge Blindschleichen-Tb. B. und später $^1/_{50}$ Oese H. Tb. B. injiziert, ohne, außer vorübergehendem Unwohlsein, zu erkranken. F. F. Friedmann immunisierte durch Schildkröten-Tb. B. Rinder mit Erfolg gegen Perlsuchtbazillen und beobachtete bei einem infizierten Kalbe ein Zurückgehen des Prozesses. (Siehe aber die Einwände Ruppels.)

Offenbar rücken wir schrittweise der Frage einer aktiven Immunisierung auch beim Menschen immer näher, wie sich aus Moellers und den ähnlichen Versuchen F. Klemperers ergibt, der sich selbst, einem phthisischen Kollegen und weiteren vier Fällen 0·25 *g* einer Aufschwem-

[1]) Zu beziehen von Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein in Marburg. Preis für 5 I. E. 2 Mark, für 50 I. E. 5 Mark.

mung von B. Tb. B. subkutan injizieren ließ;[1]) ob aber dieser Weg auch für die Praxis erfolgreich und ohne wesentliche Gefahr gangbar wird, muß erst die Zukunft entscheiden. Demgegenüber sucht Maragliano als minder gefährliches, allgemein durchführbares und, wie er glaubt, wirksames Impfschutzverfahren, die im Protoplasma der Bazillen enthaltenen, von diesen abgesonderten Stoffe zu verwenden und durch Injektion abgetöteter Bazillen einen örtlichen Herd am Arm zu erzeugen und hiedurch eine fortschreitende Zunahme antituberkulöser Schutzstoffe herbeizuführen.

Passive Immunisierung.

Da aus zahlreichen Untersuchungen hervorging, daß dem Blute immunisierende Kraft innewohne, und da hierin offenbar die Ursache für die geringere Empfindlichkeit mancher Tierspezies gegen Tb. lag, versuchte man durch Blut und Serum widerstandsfähigerer Tierspezies höher empfängliche präventiv zu immunisieren oder nach der Infektion den weiteren Verlauf günstig zu beeinflussen. Zu diesem Zwecke haben Héricourt, und Richet, Semmola gesunden und tuberkulösen Kaninchen Blut und Serum von Hunden, Bertin, Picqu, Bernheim solches von Ziegen injiziert und fanden diese Tiere dann einer Infektion gegenüber widerstandsfähiger. Solche Injektionen sollen auch bei Phthisikern eine Besserung zur Folge gehabt haben (Baradat, Héricourt, Langlois & St. Hilaire, dagegen Bouchard). Ähnliche Verwendung fand das Serum von Pferden (Dunwody) und von einem Bocke (de Coster). Links Hundeblutserum-Injektionen auf tuberkulöse Kaninchen und Meerschweinchen ließen einen günstigen Einfluß nicht erkennen. Die Zomotherapie, der ähnliche Erwägungen zu grunde liegen, haben wir bereits S. 937 besprochen.

Die Versuche wurden bedeutend vervollkommnet, als man solche resistentere Tiere vorher mit Tb. B. infizierte oder immunisierte und erst dann ihr Serum verwendete, um die Antitoxine fertig in den empfänglichen Körper einzuführen. So verimpften Héricourt, Richet, Daremberg, Babes das Serum infizierter Hunde, Paterson das infizierter Hühner, Paquin und Priolcau Serum immunisierter Pferde und fanden in ihm bis zu einem gewissen Grade schützende Eigenschaften. Nach Babes und Broca verhindert solches Serum mit Tuberkulin vermischt bei Phthisikern die Reaktion, verringert durch längeren Kontakt mit Tb. B. deren Virulenz und verschlechtert künstlichen Nährboden. Hingegen führten ähnliche Versuche von Auclair, Hewetson u. a. zu negativen Resultaten.

Niemann behandelte junge Ziegen mit einem aus dem Alkoholniederschlag des Tuberkulins gewonnenen Präparate und mit unfiltrierten Tb. B.-Kulturen in steigenden Dosen und erklärt, mit deren Serum erfolgreich noch

[1]) Siehe auch einen ähnlichen Versuch Spenglers: Einspritzung von B. Tb. B. Abszeßbildung, nach 8 Monaten Heilung.

nicht zu weit vorgeschrittene Tb. bei Meerschweinchen behandelt zu haben. Ferner gelang es Maxutow mit den aus Perlsuchtknoten tuberkulöser Rinder durch Alkohol und Glyzerin extrahierten Stoffen durch steigende Dosen Meerschweinchen so weit zu immunisieren, daß bei intraperitonealer Impfung mit Perlsuchtmaterial die parenchymatösen Organe nicht an Tb. erkrankten. Das Serum von ähnlich vorbehandelten Ziegen soll bei Meerschweinchen die bereits manifesten Erscheinungen der Impf-Tb. (Perlsucht) zum Rückgange gebracht haben. (Siehe auch Versuche mit Immunserum von v. Baumgarten, Friedmann u. a.)

Von den Serumpräparaten, welche therapeutische Verwendung fanden, steht bis jetzt obenan Maraglianos Serum.

Maragliano unterscheidet unter den Tuberkelgiften ein Toxalbumin, das Hypothermie, Schweiß und Kollaps hervorruft, und trennt dieses mittels Filtration der Kulturen durch Chartinpapier und Chamberlandfilter von den Toxoproteïnen (Maragliano, Bezançon & Gouget, Bronstein & Frenkel). Dieses und einen wäßrigen Auszug aus den Kulturen, die Proteïna aquosa, verwendete er in einer Mischung von 1:3 zur Gewinnung von Immunsera von Pferden etc., die er damit in steigenden Dosen von 2 *mg* bis 40—50 *mg* pro Kilo impfte. Sind die Pferde nach etwa sechs Monaten hinlänglich immunisiert, so werden 3 *l* Blut entnommen und dessen Serum auf seine antitoxischen Eigenschaften geprüft.

Dieses Serum vermag nach Maragliano letale Dosen von Tuberkulin bei gesunden und kranken Meerschweinchen zu neutralisieren und beim Menschen die Reaktion gleichzeitig eingeführter pyrogener Tuberkulindosen aufzuheben; was aber das Wesentlichste ist: es soll auch die selbsttätige Bildung von Schutzkörpern hervorrufen und, allerdings nur in vitro und bei längerem Kontakte (20 Tg.), Tb.B. unschädlich für Meerschweinchen (und Kaninchen) machen. — Im Gegensatze zu Maraglianos Berichten ergaben die eingehenden Tierversuche von Maffucci und di Vestea, daß solche Immunsera nur eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes und eine gewisse Tendenz zur Narbenbildung, aber weder antitoxische noch prophylaktische oder therapeutische Eigenschaften auf die experimentelle Tb. von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ausüben.

Maraglianos Serum findet, wie gesagt, beim Menschen mehrfache Verwendung.

Bei Fieberlosen wird jeden zweiten Tag subkutan 1 cm^3, etwa 10 Tage lang, injiziert; dann pro Tag 1 cm^3 wieder 10 Tage lang, dann 2 cm^3 10 Tage lang u. s. f. Bei Fieber bis 38° und 38·5° ebenso; bei höherer Temperatur ohneweiters größere Dosen, 10 cm^3 in einer Sitzung; läßt nach 3 Tagen das Fieber nach, so werden tägliche Dosen von 1—2 *g* eingespritzt, andernfalls nach 8 Tagen wieder 10 cm^3.[1]) Die Behandlung dauert mehrere Monate.

---

[1]) 5 cm^3 = 17 Mark (Merck-Darmstadt.)

Die Nachrichten über die damit erzielten Erfolge gehen weit auseinander. Die große Zahl der Publikationen, die schon vor einigen Jahren über 200 betrug, verbietet ein näheres Eingehen. In Italien, wo diese Serumbehandlung relativ die größte Verbreitung gefunden hat, sprechen sich zahlreiche Autoren in günstigem Sinne aus: Crotto, Lamari, Monteverdi, Carlucci, de Renzi, Croce, Cattaneo & Fasano, Bellinzoni u. a.

Nach Mircolis Bericht auf dem Neapler Tb.-Kongreß wurden unter 2897 Fällen:

von 250 Fällen von umschriebener fieberfreier Tb.	geheilt 38%,	bed. gebess. 49%
von 938 Fällen von umschriebener fieberhafter Tb.	geheilt 18%,	gebessert 54%
von 665 Fällen von tuberkulöser Bronchopneumonie ohne Mischinfektion .	" 14%,	" 43%
von 332 Fällen von tuberkulöser Bronchopneumonie mit Mischinfektion . .	" 9%,	" 36%
von 712 Fällen mit Kavernen	" 6%,	" 40%

In Deutschland und Frankreich verhält man sich im allgemeinen zurückhaltend oder ablehnend (s. Bussenius, Hager, Ulrich, Kraus). A. Moeller u. a. sahen keine Erfolge.

F. Figari hat nach seiner Angabe durch Verfüttern getrockneter Blutkoagula immunisierter Tiere (Pferd, Kalb) die agglutinierende und antitoxische Kraft bei Meerschweinchen erhöht und auch bei Phthise die Blutantitoxine mit Glyzerin, Alkohol und aromatischen Substanzen innerlich „mit gutem Erfolg" verabreicht. S. auch Niccolini.

De Schweinitz und Dorset empfehlen ein Serum, das sie durch Immunisierung von Rindern und Pferden mit hohen Tuberkulindosen ($1\frac{1}{2}$ *l*) und abgeschwächten Kulturen erzeugten. Über seine zum Teil erfolgreiche Anwendung berichten Loomis, Trudeau, Trudeau & Baldwin, Stubbert u. a.

Ähnliche Sera stellten noch Crandall und Paquin her, während Fisch das Kochsche TR zur Immunisierung von Pferden verwendet. Deren Serum soll Affen und Meerschweinchen gegen tödliche Dosen Virus widerstandsfähig machen, die Giftwirkung paralysieren und beginnende Tb. bei Affen stets heilen. Auch beim Menschen werden von amerikanischen Ärzten (Holmes, Freudenthal u. a.) günstige Erfolge mitgeteilt.

Marmorek geht von der Ansicht aus, daß die Tuberkulinreaktion Wirkung eines Sekundärgiftes sei, das namentlich die jungen Bazillen, durch das Tuberkulin angeregt, erzeugen. Er suchte dieses Gift aus Kulturen junger Primitivbazillen auf leukotoxischem Kalbsserum und Glyzerinleberbouillon darzustellen und mit dessen Filtrat bei Pferden antitoxisches Serum zu erzeugen. Marmorek spricht solchem Serum eine Schutzkraft bei Kaninchen, heilende Eigenschaften bei menschlicher Tb. zu. Nur vereinzelte Stimmen sprechen sich mehr oder minder günstig aus, z. B. Jacquerod,

Latham; Frey empfiehlt es weiterer Prüfung, A. Baer, Dieulafoy, Friedjung, J. Goldschmidt, Lucas-Championnière, v. Bergmann in Kraus' Klinik sahen keine Erfolge und warnen zum Teil vor seiner Anwendung.

Die früheren Versuche v. Behrings, mit Hilfe starker Tb.-Gifte hochwertige Pferdesera zu erzeugen, zeigten sich praktisch nicht verwertbar, da die Menschen das Pferd- und Rinderserum schlecht vertrugen.

Die größten Verheißungen knüpft v. Behring an seine neuere Immunisierungsmethode (s. oben). Von der Erfahrung ausgehend, daß die im Serum hochimmunisierter Rinder enthaltenen Schutzstoffe in die Milch übergehen, hofft dieser verdienstvolle Forscher, durch die Milch, also auf dem Digestionswege, die Kinder gegen Tb. zu schützen. Unbeschadet des Irrtumes der v. Behringschen Auffassung über die hauptsächlichste Entstehung der Tb. im Kindesalter, die wir (s. S. 243) eingehender zurückweisen mußten, liegt in der Zuführung von Schutzstoffen in der Milch, die auch schon von Babes und Maragliano in Aussicht genommen war, zweifellos ein glücklicher Gedanke, der im Falle der praktischen Verwirklichung zum mindesten für die Beschränkung der Kinder- und Säuglings-Tb. eine große Bedeutung gewinnen kann.[1]) Für die späteren Lebensjahre (nach der ersten Lebensperiode) werden diese Aussichten wesentlich geschmälert, weil die Bedingungen für die Aufsaugung der Schutzstoffe im Darm sich erheblich verschlechtern und die Antikörper durch die Verdauung eine Veränderung erfahren.

So zahlreiche Mittel und Wege angegeben wurden, durch die Bazillen und ihre Produkte mittelbar oder unmittelbar eine Immunität und Heilung bei bereits ausgebrochener Tb. zu erzielen, so kann doch keine der bis jetzt bekannten Methoden den Anspruch erheben, dies beim Menschen in einigermaßen **sicherer** und **ungefährlicher** Weise, namentlich wenn die Erkrankung über die allerersten Anfänge hinaus ist, zu erreichen.

B. Chemische Mittel.

Die hygienisch-diätetische Behandlung hat zwar besonders im Initialstadium gute Resultate zu verzeichnen, erfordert aber großen Aufwand an Zeit und Geld und versagt dazu noch in vorgeschrittenen Fällen. Nichts ist erklärlicher, als daß man auch nach einfachen, billigen und sicheren, spezifischen, chemischen Mitteln gesucht hat. Wenn alles, was gegen die Phthise empfohlen wurde, auch nur in annähernder Vollständigkeit gebracht werden sollte, so würde das Bände füllen; denn die Zahl der auf den Markt geworfenen Mittel ist Legion; wie die Pilze aus der Erde schießen sie aus den chemischen Fabriken empor und bestätigen die alte

[1]) So würde vielleicht auch die Verwendung der kuhwarmen Milch wieder zu Ehren kommen.

Erfahrung: je ohnmächtiger man einer Krankheit gegenübersteht, um so zahlreicher sind die dagegen empfohlenen Arzneien.

Ich beschränke mich hier auf die Anführung der hauptsächlichsten Mittel und gewisser Bekämpfungsmethoden, ohne im geringsten für die Wirksamkeit dieser Blütenlese eintreten zu wollen. Die meisten Präparate sind pharmazeutische Eintagsfliegen, heute werden sie enthusiastisch von ihren Entdeckern und einigen Sanguinikern empfohlen, ihre verblüffende Wirkung auf Husten, Auswurf, Nachtschweiß, Appetit und Ernährung und von den kühnsten Beobachtern auf den objektiven Befund und die Bazillen gepriesen, morgen schon trifft sie der kalte Strahl nüchterner Betrachtung und bald sind sie vergessen.

Nur in den seltensten Fällen entspricht ihre Prüfung den bescheidensten Ansprüchen einer wissenschaftlich kritischen Untersuchung: teils erprobt man sie an viel zu wenig Kranken und berechnet mißbräuchlich daraus Erfolgsprozente, teils fehlt die unerläßliche Gegenprobe gleichartiger, nicht mit dem Mittel behandelter, sonst unter gleichen Verhältnissen befindlicher Kontrollfälle. Es ist ein dringendes Erfordernis, daß der von Kobert, Rieck u. a. gegebenen Anregung, ein Untersuchungsamt zur Prüfung von Heilmitteln zu schaffen, stattgegeben wird, um dem heillosen, von manchen Fabriken getriebenen Schwindel und der gemeinschädlichen Reklame einen Riegel vorzuschieben. Gerade durch die Heilstätten wäre ein Boden gegeben nach gemeinsam festzusetzendem Plane neue Tb.-Mittel auf breitester Basis einer ernsten, objektiven Prüfung zu unterziehen. Nicht eine dürftige, Zufälligkeiten unterworfene Kasuistik, sondern nur Statistik, das Gesetz der großen Zahl, entscheidet. Eine vorzügliche Zusammenstellung der seit Entdeckung des Tb.B. bis 1888 erschienenen Arbeiten findet sich bei Wesener.

Das **Kreosot** wurde im Jahre 1830 von Reichenbach entdeckt und gegen Tuberkulose angewandt. Anfangs besonders in Deutschland und England sehr beliebt, geriet es allmählich in Vergessenheit. 1877 lenkten Bouchard und Gimbert wieder die Aufmerksamkeit darauf und im Jahre 1883 empfahlen Pick, 1887 Fräntzel und besonders Sommerbrodt, letzterer auf neunjährige Erfahrung und 5000 Fälle gestützt, das Mittel aufs wärmste.

Sommerbrodt reichte Kreosot in Kapseln à 0·05 Kreosot und 0·2 Tolubalsam, begann mit einer Kapsel und stieg bis auf 9; in einer späteren Mitteilung riet er, bis zu 4 *g* pro die zu gehen. Die günstigen Resultate wurden von Kaatzer, Sée, v. Brunn, Guttmann, Sticker, Kernig, Poslawski und vielen andern bestätigt. Wenn auch das Kreosot nach meinen Tierversuchen (s. Literatur) das Wachstum der Bazillen im Körper nicht hindern und den destruierenden Prozeß nicht aufhalten kann, so ist ihm doch nicht jeder günstige Einfluß abzusprechen. Besonders bei

Patienten mit sehr abundantem und bazillenreichem Auswurf sieht man nach Kreosot das Sekret sich vermindern und den Prozeß weniger rasch fortschreiten, manchmal auch zum Stillstand kommen. Im wesentlichen mag dazu die Besserung der Verdauung (Klemperer), der Darmperistaltik, des Appetits und des gesamten Ernährungszustandes beitragen, die man als häufige Wirkung beobachtet. Manche Autoren bewerten denn auch das Kreosot nur als Stomachikum und Darmdesinfiziens (A. Fränkel-Badenweiler). Zuweilen bewirkt es jedoch das strikte Gegenteil: Abnahme des Appetites, Aufstoßen, Verdauungsstörungen und Diarrhoe, so daß sein weiterer Gebrauch sich verbietet. Bei längerer Verabreichung oder großen Dosen treten auch hin und wieder Nierenreizungen auf, daher empfiehlt sich Urinkontrolle; Nierenerkrankungen kontraïndizieren die Kreosotanwendung von vornherein, ebenso Blutungen.

Die Verabreichung geschieht entweder in der alten Form mit Wein:

Rp. Creosot . . . . . 15·0
Tinct. Gentian. . . 30·0
Spir. vin. rectif. . . 250·0
Vin. Xerens. . . . q. s. ad 1000
M. D. S. Mehrmals täglich 1 Eßlöffel

oder in Wasser oder in Gelatinekapseln (0·05 oder 0·1 mit Balsam. Tolutan. oder Lebertran).

Manchmal nehmen es Patienten gerne tropfenweise (1 Teil Kreosot, 2 Tinct. Gentianae) in Fleischpulver (oder auch Brotpulver). Die käuflichen Kreosotpillen verordne ich nicht mehr, seitdem ich mich überzeugt habe, daß sie fast unversehrt im Stuhle abgehen. Als mittlere Tagesdosis ist 1·5 am gebräuchlichsten (Gimbert und Schetelig). Große Dosen (4·0) zu lange fortzugeben, dürfte sich mit Rücksicht auf die Niere nicht empfehlen. Seiner korrosiven Eigenschaft wegen soll Kreosot nie in den leeren, nüchternen Magen gegeben werden.

Von einigen Autoren (Gimbert u. a.) wurde Kreosot auch subkutan einverleibt (20—30% ölige Lösung), von anderen rektal (Revillet) oder zu intraparenchymatösen Injektionen (s. S. 1039) verwandt; über die perkutane Applikation des Mittels und seiner Derivate siehe Fieberbehandlung.

Die relative Giftigkeit des Kreosots, seine unangenehmen, ätzenden Wirkungen, die inkonstante Zusammensetzung und der penetrante Geruch führten zur Empfehlung des **Guajakols**, seines Hauptbestandteiles, das in ähnlicher Weise verabreicht wird (Sahli, Penzoldt.) Ferner werden Verbindungen des Guajakols mit Säuren, z. B. Guajacolum benzoicum (Benzolol) (2·0—5·0 pro die), verwendet; es wird im allgemeinen gerne genommen, steigert Appetit und Gewicht und wirkt nach Salinger besonders günstig bei gleichzeitigen Magendarmstörungen und Diarrhöen. Erwähnt sei auch noch Guajacamphol (Guajacol. camphoricum)

Laborde gibt Injektionen von Guajakol, 20·0 Eucalyptol, 10·0 Sparteïn 1:200 Ol. amygd. dulc., alle 2—3 Tage eine Injektion, mit 0·5 beginnend, auf 5—7 *g* steigend.

In den letzten Jahren sind das reine Kreosot und Guajakol vielfach ersetzt worden durch ihre Verbindung mit Kohlensäure, Creosotum carbonicum (**Kreosotal**) und Guajacolum carbonicum (**Duotal**), ersteres eine dicke Flüssigkeit von leicht bitterem Geschmack, die sich im Darm in seine Komponenten Kreosot und Kohlensäure zersetzt [1]), letzteres ein weißes, geruch- und geschmackloses Pulver. Beide Mittel, ihrer geringeren Giftigkeit wegen, auch in größeren Dosen anwendbar und in der Wirkung annähernd gleich, haben vor dem Kreosot, respektive Guajakol den großen Vorzug, daß sie vom Magen besser vertragen werden, weder Übelkeit noch Reizerscheinungen hervorrufen, dabei sehr oft auffallende Vermehrung des Appetits und der Körperkräfte, Verminderung der Sekretion, überhaupt allgemeine Besserung bewirken. Auch aus der v. Leydenschen Klinik wurden von Jacob und Nordt sehr gute Resultate berichtet, und ich kann mich aus eigener Erfahrung den zahlreichen günstigen Urteilen über beide Präparate anschließen, die schnelle Abnahme der Bazillen (Hölscher) aber nicht bestätigen.

Kreosotal gibt man dem Patienten 3mal täglich in Milch, Rotwein, Kapseln oder Bouillon (1 Viertelstunde nach Tisch) mit 5 gtt. beginnend, steigend um 2—5 gtt. bis zirka 30 gtt., etwa 6—8 Wochen lang. Dann lasse man zirka 8 Tage aussetzen, um von neuem zu beginnen. Bei sehr großen Dosen, 2—3 Teelöffel, wie sie Chaumier empfohlen hat, treten nicht selten Widerwille und Verdauungsstörungen ein. — Noch besser wird oft das Duotal vertragen, in Dosen von 0·2—0·5 3mal täglich, langsam bis 1 (—2) *g* pro die steigend, in Oblaten oder pur mit Wasser nachgespült (bei Kindern 3mal 0·1, steigend bis 0·5). (S. auch Green u. a.)

Ferner wurde das Creosotum valerianicum (Eosot) von Grawitz, sowie Zinn als ein auch in größeren Mengen gut ertragenes Mittel mit den Wirkungen des Kreosots ohne die lästigen Nebenwirkungen auf Magen und Darm empfohlen; Verwendung in dragierten Kapseln zu 0·2 *g*, 3mal täglich 1 (—2, selbst 3) Kapseln; das gleiche gilt bezüglich Wirkung und Dosis von dem Geosot, dem Valeriansäureester des Guajakols, das Rieck in die Praxis einführte und auch A. Kühn u. a. als gutes Tonikum bei nicht vorgeschrittener Tb. empfahl. [2]) (Verabreichung in Kapseln oder Tropfen.) — Guajacetin (3mal täglich 0·5) von Koellner, Nied u. a. empfohlen, von Kobert zwar als unschädlich erklärt, ein Erfolg aber trotz zahlreicher Versuche als zweifelhaft bezeichnet.

---

[1]) Nach Burkhart ist Kreosotal schwer spaltbar und geht zum Teil unzersetzt ab.

[2]) Beide Präparate werden von Dr. G. Wendt hergestellt und von der Berliner Capsulesfabrik, Apotheker Lehmann, in den Handel gebracht.

Unstreitig die häufigste Verwendung hat sich das ortho-guajakolsulfosaure Kalium, **Thiokol** (Hoffmann, La Roche & Co.) genannt, erobert, ein weißes, kristallinisches, geruchloses, leicht in Wasser lösliches, gut resorbierbares Pulver von schwach salzigem Geschmack und per os wie subkutan ungiftig (Roßbach). Es wird in der bequemen Form als Pastillen[1]) zu 0·5 oder als Pulver von 0·5—1·0 *g* 3mal täglich bis zu 9 *g* pro die gegeben und fast ausnahmslos gut vertragen. Eine 10%ige Thiokollösung in Orangensirup hat sich als Sirolin gleichfalls gut eingeführt und ist in der Kinderpraxis sehr beliebt. (3—4—6 Teelöffel täglich, für Kinder 1—2 Teelöffel.) Den zahlreichen Empfehlungen des Thiokols und Sirolins (Mendelsohn, Schwarz, Winternitz-Halle, E. Vogt, A. Ott, de Renzi und de Boeri, Maramaldi, Preininger, Berlioz, Weinberg, Steckel, Drago u. Coco und viele andere) schließe ich mich, auf sehr häufige Anwendung gestützt, insoweit an, als sie von einer Besserung der katarrhalischen Erscheinungen, von Verminderung des Hustens und Auswurfes, Verbesserung des Appetits und damit auch einer wesentlichen Hebung des Allgemeinbefindens sprechen, wenigstens tritt diese günstige Wirkung ziemlich häufig, in vereinzelten Fällen ganz auffallend ein, nicht selten aber bleibt sie auch aus. Zeigt sich der symptomatische Nutzen nicht innerhalb drei Wochen, so dürfen wir ihn nach meiner Erfahrung auch von weiterer Anwendung nicht mehr erwarten. Eine Einwirkung auf das Fieber, wie mehrfach behauptet wurde, konnte ich nicht sicher feststellen, noch weniger eine bakterizide. Drago und Coco haben auch von einer Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins und Erhöhung der Blutalkaleszenz etc. berichtet. Im ganzen halte ich das Thiokol für eines der schätzbarsten Kreosotpräparate, bedaure aber den hohen Preis, der bei längerer Anwendung großer Dosen sehr ins Gewicht fällt.

In Österreich wurde ein dem Sirolin ähnliches Thiokolpräparat, das Sorisin, als billigeres Ersatzmittel von J. Pollak, Buchsbaum u. a. empfohlen.

Als weitere Kreosot- und Guajakolpräparate finden oder fanden noch Verwendung und empfehlende Fürsprache:

Sirosol (sulfoguajakolsaures Kalium), (Winterberg).

Sulfosotsirup (kreosotsulfosaures Kalium), geruchlos, ungiftig, nicht ätzend, von Goldmann empfohlen, von Zaeslin enthusiastisch gepriesen.

Pneumin[2]) (Methylenkreosot), durch Einwirkung von Formaldehyd auf Kreosot erhalten und **Pulmoform** (Methylendiguajakol), in gleicher Weise vom Guajakol dargestellt, gelbliche, geruch- und geschmacklose, ungiftige und reizlose Pulver, in Wasser unlöslich, in Alkoholäther leicht löslich (Oliven, Jacobsohn). Beide Präparate wirken besonders antikatarrhalisch, beschränken die Sekretion, regen den Appetit an und be-

[1]) 25 Pastillen zu M. 2·40 (Hoffmann, La Roche & Co., Basel).

[2]) Pneumin pro Glas à 25 *g* = M. 1·20. — Pulmoform 100 *g* = M. 7·50.

seitigen zuweilen Erbrechen. (Jacobsohn, Leo Silberstein, Margoniner, W. Croner [200 Patienten]. Sie werden in Schachtelpulver oder als Pastillen zu 0·5 *g* 4(—8)mal täglich verabreicht.

Guajasanol, das salzsaure Salz des Diäthylglykokollguajakols.

Phosphatol, Kreosot mit Phosphorsäure (Laumonier).

Phosot[1]) (Kreosotphosphat, 80% Kreosot, 20% Phosphorsäure) von Brisonnet entdeckt und **Taphosot** (Kreosottannophosphat, 75% Kreosot, 20% Phosphorsäure, 5% Tannin), beide unlöslich in Wasser und Glyzerin, löslich in Alkohol, nach Brisonnet, Lorot und Bernheim „ungiftig" (?). Sie wurden von Boureau in die Behandlung der Lungen-Tb. eingeführt in dem Bestreben, durch die Phosphorsäure ein Hyperaziditat des Körpers gegen die „Demineralisation" herbeizuführen. Das Phosot wird in Kapseln à 0·5—5—10 *g* pro die oder in Emulsion (ebenso das Taphosot) zu 25 *g* mit 70 *g* Orangenblütensirup, 10 *g* Gummi arabicum, 125 *g* Orangenblütenwasser gegeben. Bernheim zieht subkutane Injektion der im Wasserbad erwärmten Flüssigkeit, 3—5 *g* täglich, tief in das Gesäß vor. Meinerseits muß ich vor dem Gebrauche dieses Mittels aufs **nachdrücklichste warnen,** nachdem bei drei damit subkutan behandelten Patienten, nach 15—16 Injektionen à 1 *g*, schwere und hartnäckige Lähmungserscheinungen in den oberen und unteren Extremitäten aufgetreten sind. Die Fälle sind mir selbst bekannt und von L. Loewenfeld genauer beschrieben.

Styrakol (Guajakol-Zimtsäureester [Knoll & Co.]), geruch- und geschmackloses Pulver, in Wasser unlöslich, wird erst im Dünndarm zersetzt, ohne unangenehme Nebenwirkung (Knapp und Suter). In Dosen von 1 *g*, 3mal täglich, erleichtert es in schweren Fällen die Expektoration (K. Eckert) und wirkt gegen diarrhoische Stühle (H. Engels).

Guajatannin, Guajakol, Zimtsäure, Tannin und Pepton (Nissel). Dosis: 3—4, später 15—20 Pillen à 0·05. Guajatannin gibt nach Krone gute Resultate, Schröder sah keinen Schaden und keinen Nutzen.

Histosan, eine Guajakol-Eiweißverbindung (Fehrlin, Schaffhausen) und **Kreosalbin** (Karwazki).

Trotz der großen Zahl von „Verbesserungen" halten manche Autoren diese Derivate für minderwertig und geben dem Kreosot den Vorzug (Weber, Burwinkel, der besonders Krewell-Sanguinalpillen mit Kreosot 0·1 befürwortet). Alle Kreosot- und Guajakolpräparate vermehren übrigens nach Kobert eher die Neigung zu Blutungen.

Ichthyol. Auf das Ichthyol, ein sulfoniertes Destillationsprodukt eines in Tirol gefundenen bituminösen Gesteines, wurde zuerst (1894) gleichzeitig von M. Cohn und G. Scarpa aufmerksam gemacht. Ersterer rühmt als Vorzüge, daß es antibakteriell wirkt, den Eiweißzerfall verhindert und selbst bei großen Gaben keine toxischen Nebenerscheinungen hat. Er gibt 2—50 Tropfen 3mal täglich von Ichthyol und Aq. dest. āā in reichlich Wasser vor der Mahlzeit und läßt etwas süßen schwarzen Kaffee oder Zitronenlimonade nachtrinken.

De Renzi verordnet Ichthyol 10·0, Aq. menth. pip. 80·0, Syrup simpl. 20·0. M. D. S.: 1 Kaffeelöffel in 1 Glas Wasser in zwei Absätzen zu

[1]) Fabrik Heyden in Radebeul bei Dresden.

trinken. Davon pro Tag 10 *g*, jede Woche 1 Löffel mehr. Pillen sind nach Cohn und de Renzi weniger wirksam.

Das Ichthyol wirkt allerdings nicht spezifisch, aber es hebt hin und wieder die Kräfte. Sein Effekt beruht auf seinem Schwefelgehalt in besonderer Form. Unangenehm ist der Geschmack und das häufige Aufstoßen. Unna wendet es schon seit vielen Jahren mit gutem Erfolg für das Allgemeinbefinden bei allen Tuberkulösen an. Auch Le Tanneur berichtet von günstigen Erfolgen, sowohl hinsichtlich des Allgemeinbefindens als auch des Hustens und Auswurfes, der Dyspnoe, der Interkostalschmerzen, der Schweiße und des Appetits; er verordnet es in Kapseln, jede zu 0·25, täglich 4—8—24, also zirka 1—6 *g*.

Von guten Resultaten berichten auch Schiele (speziell bei hohem Kräfteverfall: Ammon. sulfoichthyol. mit Aq. destill. oder Aq. laurocer. oder Liq. Ammon. anis. 3—5 gtt.—20—25 gtt., 3mal täglich, vor dem Essen), Wertheimber, Schaefer (Erleichterung der Expektoration), de Renzi, Mostkow, Levai, I. D. Astrachan (Moskau), Burnett.

Ichthoform (aus Ichthyol und Formaldehyd hergestelltes Präparat), ein geschmack- und geruchloses, in Wasser unlösliches Pulver, in Dosen von 1—2 *g* mehrmals täglich, anscheinend besonders bei gleichzeitiger Darmaffektion angebracht.

Ichthyosot, eine Kombination von Creosot. carb., Ammon. sulfoichthyol. ää 15·0, Glyzerin 30·0, Aq. menth. pip. 10·0. Dosis: 3mal täglich 20 bis 30 gtt. hat Goldmann empfohlen.

Aphthisin[1]), eine Verbindung des Guajakolthionats (ähnlich dem Thiokol) mit petrosulfosaurem Ammon. (ähnlich dem Ichthyol) wurde von J. W. Frieser eingeführt (Hell & Co., Troppau); es stellt ein graubraunes fast geruchloses Pulver dar, in 4 Teilen Wasser löslich, sehr hygroskopisch, daher als Sirup oder in Gelatinekapseln (3—4mal täglich 1—2 Kapseln) zu verwenden. Der Geschmack ist milder als der des Ichthyols.

Isarol, ein dem Ammon. sulfoichthyolic. ähnliches Präparat, wurde als Ersatz des Ichthyol angegeben.

Ichthalbin (Ichthyoleiweiß mit 40% Ichthyolsulfosäure), braunes, geruch- und fast geschmackloses Pulver, löslich in alkalischen Flüssigkeiten (Darm), (Sack), von Schäfer (W. m. Pr. 1903), Markuse (W. kl. Rdsch., 1903), Porzelli (Reichs-Med.-Kal. 1903) als appetitanregend und nährend warm empfohlen. Dosis: 0·3 bis 0·4 mehrmals täglich.

Kampfer (in Karbolöl), zuerst subkutan, dann in das Lungengewebe injiziert, ergab nach Smith beträchtliche Besserung. Huchard, Faure und Miller beobachteten Rückkehr des Schlafes, Appetits, Aufhören der Schweiße und allgemeine Besserung; nach acht Tagen zweitägige Pause der Injektion. Besonders Bruno Alexander hat die subkutanen Kampferöleinspritzungen (0·1 bei Fiebernden, 1·0 bei Fieberlosen) sehr warm

[1]) Kommt in den Handel als Aphthisinsirup: 6 Teile Aphthisin, 94 Teile Sirup Capillorum und Sirup Aurantii mit Chinatinktur. Nach den Mahlzeiten 3—4mal täglich 1 Teelöffel.

empfohlen und sie methodisch ausgebildet. Er gibt von dem 10% Ol. camphoratum bei Fiebernden 0·3 (= 0·03 Kampfer), bei bedrohlicher Schwäche 1·0 (= 0·1 Kampfer) täglich 1mal, und zwar, wie er mir brieflich mitteilt, monatelang, während er früher Pausen einschob.

Eine spezifische Wirkung kommt der Kampferbehandlung nicht zu (Nienhaus u. a.), doch wird sie in der Regel gut vertragen, steigert wohl auch die Leistungsfähigkeit des Herzens, hebt den Puls, vermindert dessen Frequenz, eignet sich bei anämischem Schwindel, und in extremis hilft sie symptomatisch über das Gefühl hilfloser Schwäche hinweg (Kobert, v. Criegern, Nienhaus, Cornet), bei Blutungen ist sie nach v. Criegern kontraïndiziert, was Alexander in Abrede stellt.

An Stelle der subkutanen und intramuskulären Injektionen Alexanders verabreichte v. Criegern auch Kampferemulsionen mit Eigelb als Klysma und W. Koch, der von der Alexanderschen Methode befriedigende Resultate berichtet, brachte Einreibungen einer Salbenkombination von Kampfer-Perkutilan mit Perubalsam und Eucalpytol (Prävalidin genannt) in Anwendung. Von diesem Prävalidin hatten Sobotta und Rath nur sehr bescheidene Resultate. Bei Verwendung des Kampfers dürfte also die Alexandersche Methode vorzuziehen sein.

Halpern verwendet subkutan: Kreosot 10 Teile, Kampfer 5 Teile, Schwefeläther 5 Teile und davon 2 Teile : 10 Teilen Olivenöl (sterilisiert) und berichtet gute Resultate.

Menthol wurde zuerst von A. Rosenberg, dann von Beehag bei Larynx- und Lungenphthise mit gutem Erfolg angewandt. S. Rosenberg und Fürbringer sind mit den Resultaten weniger zufrieden. Bei meinen Tierversuchen (s. Lit.-Verz.) zeigte sich trotz Verabreichung stärkster Mentholgaben die Tuberkelentwicklung nicht im mindesten beeinträchtigt. Die Lunge bewahrte, aus der Leiche genommen, noch einige Zeit starken Mentholgeruch, war aber voll hochentwickelter Tuberkel; nur der Fäulnisprozeß wurde erheblich verzögert. Es wäre daher weiter zu prüfen, ob Menthol nicht bei Mischinfektion gute Dienste leistet.

Arsen, schon in früherer Zeit gegen Phthise angewandt, wurde von Buchner wieder bei ihrer Behandlung eingeführt. Es sollte die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes gegen die Bazillen erhöhen. Buchner wandte die arsenige Säure in wässeriger Lösung an, stieg bis auf 10 *mg* pro die und glaubte bedeutende Besserung und entschiedenen Stillstand des Prozesses beobachtet zu haben. Stintzing, Guttmann, Fräntzel, Lublinski, v. Leyden, Cornet u. a. bestätigten dies nicht.

Auch durch die neueren Präparate, meist organischen Arsenverbindungen, wird die erhoffte spezifische Wirkung nicht erzielt. Zwar hat Mendel bei schweren Fällen eine Verzögerung der Lungen-Tb. und bei leichten Fällen zum Teil eine Heilung nach intravenösen Injektionen von

kakodylsaurem Natron (0·2) berichtet und auch Kock sie empfohlen; dagegen lassen die Versuche von Allers aus der Gerhardtschen Klinik von Monnamy, Lowzky u. a., sowie meine eigenen Erfahrungen beim Menschen und Bazzicalupos Experimente am Kaninchen die spezifische Wirkung vermissen. Auch der dem Kakodylpräparat von Gautier und früher schon, 1864, von Jochheim (s. Edlefsen) nachgerühmte Vorzug, daß es auch in steigenden Dosen (bis 10 *cg* pro die) relativ gut und ohne Vergiftungserscheinungen vertragen wird, ist dahin aufgeklärt, daß nur ein kleiner Teil resorbiert wird und der größere sich im Urin wieder findet (Langaard, Heffter). Dagegen scheint es zur Hebung des Appetits und Allgemeinbefindens entweder als Kakodylsäure innerlich in Pillenform 0·02—0·04 *g* bis 7·5 *cg* (Dalche) oder als kakodylsaures Natron in Klysmen oder Suppositorien [1]) oder besser subkutan 0·05—0·1, täglich oder jeden zweiten Tag (oder 8 Tage täglich, dann 8 Tage pausieren) (Hayem, Danlos) bei Erwachsenen und Kindern nützlich zu sein (Widal, Merklen-Rocaz [2]) und auch die Empfehlung Rénauts für das vortuberkulöse Stadium zu rechtfertigen (Baradat u. a.). Gautier empfiehlt es auch bei Kranken, die Fleischübberernährung schlecht vertragen.

Wie weit auch hier die Suggestion ihren Anteil an der Wirkung hat, bleibt dahingestellt. Allard gibt an, er habe bei vergleichenden Untersuchungen mit Wasser die gleich günstigen Wirkungen wie mit Kakodylsäure erhalten. (!)

Bessere Wirkung spricht man noch dem neueren **Atoxil** (Metaarsensäureanilid) zu, das eine 40—50mal höhere Dosis, als Arsen selbst gestatten soll. Vom Atoxil gibt man von der 20% Lösung wöchentlich 1—2 halbe oder ganze Spritzen intramuskulär in die Glutäalgegend und verbindet damit zweckmäßig die innerliche Darreichung von Eisenpräparaten. (Schröder). Ob freilich die von J. Moller [3]) bei endovenöser Injektion behauptete spezifische Beeinflussung, Besserung und Heilung auch anderweitig bestätigt wird, erscheint fraglich. Ein ähnliches Präparat ist **Nevarsycodile** (Fuchs) und **Arrhenal** (Methylarsensaures Natrium, tägliche Dosis 0·025—0·1) nach Vigenaud gefährlich, nach Bolognea nicht gefährlich, sondern gegen Fieber wirksam.

Auch den schon länger bekannten **Ten kate Hoedemaker**schen Pillen (Acid. arsen. 0·01, Natr. salicyl. 10·0 Amyl. qu. s. ut fiat ope aq. destill. qu. s. pill. N. 100. Ne conspice S. 3—4mal täglich nach der Mahlzeit 5(—10) Pillen zu nehmen) wird mehrfach eine gute allgemeine und antifebrile Wirkung nachgesagt (Turban, Schröder, Saugmann).

Jod wird in seinen verschiedenen Verbindungen immer wieder gegen Tb. versucht. Guineau de Mussy und Grancher empfehlen 20 gtt. Jodtinktur in Wein und Zucker. In Italien finden auf Durantes Veranlassung bei chirurgischer und Lungen-Tb. Injektionen von Lugolscher Lösung

---

[1]) Rektal 0·25—4:200·0 Aq. destill. 2mal tägl. 6 Tage, dann 3mal tägl. 6 Tage.

[2]) Bei Kindern gab Rocaz 2mal täglich im Alter von 10—15 Jahren 3—5 *cg* pro die, im Alter von 3—4 Jahren 1 *cg* in wässeriger Lösung während des Essens (Niere kontrollieren) und nach 14—20 Tagen am besten auszusetzen.

[3]) J. Moller verwendete von einer 15% Lösung ²/₃—1 Spritze [1 *g*] und machte die ersten 5—6 Injektionen jeden zweiten Tag, die folgenden 5—6 jeden dritten Tag, dann jeden vierten Tag und schließlich jede Woche eine Einspritzung.

in das erkrankte Gewebe oder in die Glutäi mehrfach Verwendung (Stefanile, Fabozzi). Als ihre Wirkung wird Leukocytose mit vorwiegend mononukleären Leukocyten und dadurch erhöhte Bildung von Schutzstoffen betont (Gianasso). Cavazzani und Spadoni geben Jodsalz und lassen Terpentin inhalieren, wobei sie dem naszierenden Jod bei längerer Behandlung einen günstigen Einfluß auf die Lungen-Tb. zusprechen. Pittaluga behandelt tuberkulöse und gesunde Tiere mit steigender Jodjodkalilösung, mischt dann deren Serum und verwendet es therapeutisch bei tuberkulösen Tieren (!!!), Palamidessi dagegen fand Jodinjektionen bei tuberkulösen Meerschweinchen erfolglos (s. auch de Renzi). Syers endlich empfiehlt Jodtinktur mit Liniment āā über den Spitzen bis zur Hautrötung aufzustreichen. Von Levi in Mailand wurde als „allotropes Jod" ein Geheimmittel empfohlen. An Stelle des Jod wird jetzt vielfach ein Additionsprodukt des Sesamöles mit 10% gebundenem Jod, das **Jodipin** (H. Winternitz) gegeben, ein gelbes Öl, von welchem 7·65 *g* je 1 *g* Jodkalium entsprechen. Es wird zu 2—4 Teelöffel täglich gut vertragen, erst im Darm gespalten und ruft nicht leicht Jodismus hervor. Bei asthmatischen Phthisikern und Verdacht auf Lues wird man häufig mit gutem Erfolg zu einem Jodpräparat greifen.

Jodoform. Bei chirurgischer Tb., namentlich bei Drüsen- und Gelenkaffektionen haben sich Jodoformglyzerininjektionen (10%) 1—1½ *g* alle 10—14 Tage allgemein gut bewährt; dabei empfiehlt es sich, den Urin zu prüfen, ob 8—14 Stunden nach der Applikation entsprechend Jod abgeschieden wird (Sinding-Larsen). Nach Semmola wird durch Jodoform (0·05—0·5 pro die mit Extr. Gentianae oder anderem Extrakte, als Pillen, innerlich oder mit Terpentin per inhalationem) Husten, Auswurf, Fieber vermindert und der Allgemeinzustand gebessert. Auch Dreschfeld berichtet von zufriedenstellenden Resultaten. Schnitzler sah zwar keine wirkliche Heilung, aber auch keine schlechten Resultate. Andere Autoren erzielten keine Wirkung. Dewar u. a. rühmen ätherische Jodoformlösung und W. Gessner will von intrapulmonalen Injektionen (!!) einer 10% Jodoformglyzerinlösung, 5 *g* alle 10—14 Tage (von einigen durch das Glyzerin bewirkten Schmerzen in den ersten Tagen abgesehen), gute Resultate gesehen haben. Moeller, Mackenzie, Marfan u. a. sprechen sich zweifelnd oder abfällig über die Jodoformbehandlung aus.

Zimtsäure. — Landerer ging von dem Gedanken aus, tuberkulöse Herde durch eine Entzündung in solide Narben umzuwandeln. Indem er dabei die Erysipelasimpfungen bei Krebs vor Augen hatte, zugleich aber auch den Mißstand, daß sich die Bakterien in ihrer Wirksamkeit nicht genügend beherrschen lassen, suchte er aseptische Entzündungen auf chemischem Wege zu erreichen. Zu diesem Zwecke machte er zuerst Injektionen einer Emulsion von Perubalsam; es leitete ihn dabei die durch spätere mikroskopische Untersuchungen zum Teil bestätigte Voraussetzung, daß die feinsten emulgierten Körperchen sich in überwiegender Zahl am tuberkulösen Herd ablagern. Bekanntlich sind vom Perubalsam auch bei spondylitischen Prozessen gute Erfolge berichtet worden (Sayre u. a.) — Um höhere Konzentrationen zu ermöglichen, benutzte Landerer dann

den seiner Ansicht nach wirksamen Bestandteil des Perubalsams, die Zimtsäure, und zwar zuerst als Emulsion, später, der leichteren Herstellung wegen, als wässerige Lösung zimtsaurer Salze.

Bei den damit behandelten Kaninchen und Menschen glaubte Landerer am tuberkulösen Herd zunächst eine Erweiterung der Kapillaren, massenhafte Leukocyten-Anhäufung, dann die Bildung epithelioider Zellen, eine Abkapslung und Bindegewebsdurchwachsung und schließlich unter Resorption der nekrotischen Massen eine Vernarbung beobachten zu können.

Landerer verwandte zuletzt Zimtsäure aus der Fabrik Kalle (Biebrich a. Rh.), und zwar hauptsächlich das zimtsaure Natron, **Hetol** genannt, in 1 und 5%, etwas alkalischer Lösung in heißem Wasser oder besser in physiologischer Kochsalzlösung, die Lösung ist vor dem Gebrauch zu filtrieren und sterilisieren und in gefärbten Gläsern aufzubewahren.[1]) Die Applikation erfolgt durch intravenöse, nötigenfalls am Kaninchen einzuübende Injektionen in die dünnwandigen Venen der Ellenbeuge oder den unteren Teil der Cephalica; das Venenblut wird vorher durch eine um den Oberarm mäßig festgelegte Kautschukbinde gestaut, die betreffende Stelle mit Schwefeläther und 0·5‰ Sublimat desinfiziert, der Arm zweckmäßig gelagert, am besten der Ellbogen überstreckt. Die Spritze soll nur diesem Zwecke dienen, mit heißer 1% Sodalösung sterilisiert und dann mit steriler physiologischer Kochsalzlösung ausgespritzt, die Kanüle 1/2 Stunde in 80% rektifizierten Spiritus eingelegt und die Luft sorgfältig ausgetrieben werden. Das leichte, freie Abfließen der Flüssigkeit ohne örtliches Extravasat zeigt, daß man richtig tief in die Vene eingedrungen ist. Die kleine Wunde wird aseptisch behandelt. Reizung, Entzündung und Schmerzen, die entstehen, wenn etwas Injektionsflüssigkeit ins Gewebe gelangt ist, verschwinden durch kühle Umschläge (essigsaure Tonerde). Die glutäale Injektion (Dosis 1/3—1/2 höher zu nehmen) in die oberen Partien des Gesäßes unter Vermeidung des Nervus ischiadicus und der Foramina ischiadica nimmt Landerer fast nur bei jüngeren Kindern vor; sie ist nach seinen klinischen und experimentellen Erfahrungen viel weniger wirksam und läßt bei schweren Fällen ganz im Stich. (Siehe auch Monti.) Mit Landerer halten auch Frank u. a. die intravenöse Anwendung für die zweckmäßigste, doch berichten unter andern Kossobudsky, Krokiewicz, Kressin auch von der subkutanen Injektion gute Erfolge und ziehen zum Teil diese vor.

Nach 2—5tägiger genauer Beobachtung und Temperaturbestimmung des Kranken beginnt man mit kleinsten Gaben von 1 *mg* Hetol (bei sehr heruntergekommenen und hoch fieberhaften Kranken noch kleinere Dosen, bei fieberlosen Initialfällen höhere Dosen, aber nie über 2 *mg*) und steigt allmählich auf die geeignete Durchschnittsdosis. Die Injektionen werden alle zwei (bis drei) Tage gemacht — Ablauf der Leukocytose in 24—48 Stunden — am besten vormittags; dann steigt man um 1, selten 2 *mg*, bei sehr vorgeschrittenen Fällen erhöht man die Dosis nur jede Woche um 0·5 *mg*. Maximaldosis ist 10—25 *mg* (nach der späteren Angabe [1901] 8—15 *mg*), die man ehestens mit der 15. Injektion am 30. Tage erreicht, worauf man stehen bleibt; nach weiteren zwei Monaten geht man von 25 auf 5—3 *mg*,

[1]) Die Hetolinjektionen sind auch gebrauchsfertig und sterilisiert von Kalle & Co. in Biebrich a. Rh. zu 1, 2 und 5% zu beziehen.

von 5 *mg* auf 1 *mg* herunter und steigt wieder etwas rascher. Nach 4—6 Monaten eine Pause von 1 bis 2 Monaten. Zu große Dosen werden angezeigt durch Temperatursteigerung (+1°), Unbehagen und Gewichtsabnahme; bei schweren Fällen und leichter Temperatursteigerung von 0·5° können kleine Dosen vorsichtig weitergegeben werden. Ergibt die Leukocytenzählung zirka 1:300, und zwar dauernd, auch nach Aussetzen der Injektion, so indiziert das eine Pause. Bei schwachem Herzen, Beklemmung und Gefühl des Vollseins, ebenso bei Emphysem, sind die Dosen vorsichtig zu bemessen und Bewegung zu gestatten. Besondere Vorsicht ist auch indiziert bei Neigung zu Blutungen; hier muß man etwa 6 Wochen unter 5 *mg* bleiben, nur langsam steigen und zeitweise aussetzen; nach größeren Blutungen ist mindestens 14 Tage zu pausieren, ebenso bei akuten Nachschüben und Fieber über 38° auszusetzen.

Bei unkomplizierten und Initialfällen genügen nach Landerer drei Monate. Als Wirkung bezeichnet er subjektive Besserung, Verschwinden der Nachtschweiße, Verminderung des Hustens und Auswurfes, Zunahme des Gewichtes und etwa von der vierten Woche an Abnahme der Bazillen; ferner Seltenwerden der Rasselgeräusche nach vorübergehender Vermehrung, Aufhellung der Dämpfung, an der Spitze auch zunehmende Intensität als Zeichen der Schrumpfung; rein tuberkulöses Fieber wird in 1—8 Wochen beseitigt, septisches Fieber (Mischinfektion) durch Zimtsäure nicht beeinflußt oder etwas gesteigert.

Landerer betont, daß durch die Zimtsäure entzündliche pneumonieartige Prozesse in der Umgebung der tuberkulösen Herde hervorgerufen werden, entweder als wirkliche Entzündung oder als regenerative Vorgänge. — Durch zu große Dosen ist, so lange die bazillenhaltigen Herde noch nicht abgeschlossen sind, ihre sehr energische Durchströmung mit Mobilisieren der Bazillen und Dissemination der Tuberkulose möglich (ein Todesfall).

Die weitgehenden Hoffnungen, die Landerer an seine Methode knüpfte, sind leider nicht erfüllt worden. Zwar hat eine stattliche Reihe Autoren von günstigen Erfolgen mit der Zimtsäurebehandlung berichtet; ich nenne aus den letzten Jahren Bernheim (284 Fälle), Hessen, Krokiewicz, Frieser, Weissmann, Krämer, Morkowitin, Haentjens, Kossobudsky, Pollak, Mann, Heusser, Frank, Drage, Kraus (bei Larynx-Tb.), Katzenstein, Fischer, Blum, Kressin, Herrero, Krone, F. Schrage, G. Brasch (52 Fälle, 6000 intravenöse Hetolinjektionen); siehe auch die Berichte von Cantrowitz mit Zusammenstellung der Literatur bis 1901 und von R. Weißmann mit Literatur von 1901—1904. Manche davon sprachen sich ziemlich enthusiastisch aus, haben fast durchweg Heilungen beobachtet, andere rühmen wenigstens teilweisen Erfolg, besonders in leichteren Fällen oder vorübergehende Besserung, andere, zum Beispiel Guttmann, Hödlmoser, Meyer, Siegel äußern sich zurückhaltender und nehmen mehr einen vermittelnden Standpunkt ein, eine nicht geringe Zahl endlich betrachtet diese Behandlung höchstens als unschädlich aber erfolglos, und einzelne haben direkte Verschlimmerungen und progredienteren Verlauf danach beobachtet (Tobias [fördert Neigung

zu Blutungen], Korablew, Pirl, Dohrn, Max Wolff, Staub, Finkelstein, Gidionsen, Fürbringer, A. Fränkel, Amrein, Rebsamen, S. Cohn, Prym, Aufrecht [erzeugt leicht Pneumonien], Frankenburger [rapide Miliar-Tb.]).

Erfordert die Methode auch Übung und Erfahrung, so geht Cantrowitz doch viel zu weit, die Mißerfolge einfach unpassender Dosierung, mangelhaftem Einarbeiten und ungeeigneter Auswahl der Fälle zuzuschreiben. Was meine eigenen Erfahrungen anlangt, so habe ich in leichteren und mittelschweren fieberlosen Fällen hin und wieder eine Besserung gesehen, als deren Ursache ich die Hetolbehandlung nicht von der Hand weisen möchte, im ganzen waren aber die Erfolge nicht anders, als sie durch ein zweckmäßiges Regime auch ohne Hetol zu erreichen sind. Bei vorgeschrittenen Fällen sind Verschlimmerungen zu befürchten.

Auch die von Landerer behauptete günstige Beeinflussung der experimentellen Tiertuberkulose durch Zimtsäure (Bindegewebsbildung etc.) wurde von einigen Seiten bestätigt (A. Hoffmann, Richter), von andern aber in Abrede gestellt (Jurjew, Fritz Fränkel, M. Wolff, Braunstein) oder durch Infektion mit minder virulenten Bazillen erklärt (Krompecher gegen Richter).

Wenn schon die intravenöse und subkutane Einverleibung der Zimtsäure bis jetzt noch zu keinen übereinstimmend günstigen Resultaten geführt hat, so ist von der innerlichen Verabreichung, wie sie namentlich Schmey durch seinen Perubalsam-Kognak (Perco genannt) und A. Hoff in seiner 3% Zimtsäuresolution mit Arsen empfahl, kaum ein besserer Erfolg zu erwarten, außerdem erregt die dauernde Kognakverabreichung durch die Gefahr der Angewöhnung Bedenken.

Kantharidinsaures Kali wurde von Liebreich in Dosen von 0·0001—0·0002 subkutan gegen die Tuberkulose sowie gegen anderweitige Entzündungen vorgeschlagen. Er hatte gefunden, daß dasselbe besonders an kranken Stellen eine Exsudation von Serum aus den Kapillaren hervorruft, und glaubte, daß dies Serum bakterizide Wirkung ausübe. Seiner Erwartung entsprachen aber die Erfahrungen der meisten Forscher — Guttmann, Herzfeld u. a. — nicht. Der geringe Erfolg und die mehrfach beobachtete schädliche Einwirkung des Mittels auf die Nieren können zu weiteren Versuchen kaum ermuntern.

Alle diese Behandlungsmethoden, ob mit Zimtsäure oder Kantharidin, verfolgen das Ziel, eine Reaktion der Umgebung des tuberkulösen Herdes hervorzurufen und dadurch einen gewissen Abschluß herbeizuführen. Sie begegnen aber, ihre Wirksamkeit angenommen, wie mir scheint, einer gemeinsamen Schwierigkeit, die vielleicht auch für das Tuberkulin zutrifft: bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen besitzen die verschiedenen Herde und selbst der gleiche Herd an verschiedenen Stellen (siehe auch Seite 1010) eine ganz ungleiche Reaktionsfähigkeit, so daß derselbe Reiz, der für den einen Herd, die eine Stelle, gerade genügt,

um das Optimum einer Reaktion hervorzurufen, für einen anderen zu groß ist, eine zu starke Transsudation und Durchspülung herbeiführt und eine Weiterverbreitung der Bazillen, zunächst nur in der nächsten Umgebung, in seltenen Fällen auch im ganzen Körper, somit begünstigt. Versuchsergebnisse am Tiere, bei welchem die Herde im gleichen Alter stehen und gleiche Reaktionsfähigkeit besitzen oder wenigstens nicht so große Reaktionsschwankungen zeigen, lassen sich daher nicht ohne weiteres auf den Menschen anwenden. So ist es auch verständlich, daß etwaige Erfolge meistens vom Initialstadium behauptet werden, wo es sich nur um einen Herd handelt, abgesehen davon, daß auch die sonstigen Heilungsbedingungen mehr Chancen bieten.

Tannin ist eines der ältesten Mittel. Im vorigen Jahrhundert angewandt und hochgeschätzt, wurde es allmählich wieder vergessen. Woillez empfahl es 1863 von neuem und Raymond-Arthaud, durch Tierversuche zur Anwendung beim Menschen veranlaßt, berichten von Besserung und Stillstand des Prozesses, ebenso de Jager; De Viti-Demarco und neuerdings Derscheid. Meine Tierversuche ließen keinen Effekt des Tannins erkennen. Verordnet wird es eventuell als

		oder		
Rp. Acid. tannic.	5·0		Rp. Acid. tannic.	2·0—4·0
Glycerin	30·0		Aq. dest.	100·0
Vin.	ad 1000·0		Album. ovis	1
D. S. Nach jeder Mahlzeit ein Weingas voll.			M. D. S. Während des Tages zu nehmen. (Szekely.)	

Dem **Plumbum aceticum** wurde und wird vielfach eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses zugeschrieben. Auf Grund meiner Versuche kann ich auch diesem keine Wirkung zuerkennen.

Knoblauch. Nach galizischen Ärzten soll in Gegenden, wo Knoblauch in großen Mengen verzehrt wird, die Tuberkulose auffallend selten sein. Ich konnte bei Injektion vom Rektum aus keine Einwirkung konstatieren.

Schwefelwasserstoff und **Kohlensäure.** Auf die von Claude-Bernard gefundene Tatsache, daß Schwefelwasserstoff, ins Rektum injiziert, durch die Lunge ausgeschieden wird, gründete Bergeon seine einst vielgenannte Methode der Phthisisbehandlung durch rektale Injektion von Schwefelwasserstoff und Kohlensäure. Er glaubte, bedeutende Besserung des Gesamtzustandes dadurch erreicht zu haben, gab aber selbst an, daß die Bazillen im Auswurf nicht abnahmen. Zahlreiche spätere Beobachter berichten zum Teil ebenfalls von sehr günstigen Erfolgen, meist allerdings ohne Verminderung der Bazillen im Auswurf, zum Teil aber warnen sie direkt vor der Methode (Bardet, Burney, Babcock. Statz, Pavay, Farnos, Cornil, Dujardin-Beaumetz). Bergeon selbst mußte später zugeben, daß seine Behandlungsweise Heilung nicht herbeiführe. Sie wird heute nicht mehr angewendet.

H. Weber sieht in einer vermehrten CO_2-Bildung ein hemmendes Moment für die Entwicklung der Tb. B., die Ursache einer verminderten Disposition. Er sucht seine Ansicht zu stützen durch den Hinweis auf die relative Seltenheit der Tb. bei der venösen Stauung von Emphysematikern und Herzkranken, auf das Stationärwerden der Phthise während der Schwangerschaft, wenn der mütterliche Organismus auch die vom Kinde

produzierte CO_2 aufnimmt und auf die Tb.-Häufigkeit bei Diabetikern mit mangelhafter CO_2-Bildung (Ebstein). Daher strebt Weber an, künstlich die CO_2-Bildung zu erhöhen, und zwar durch Verabreichung von Stoffen, die leicht zu CO_2 verbrannt werden, namentlich Laevulose (4—6 Eßlöffel täglich) und wenn nach einigen Wochen keine Besserung eintritt, durch Injektion von sterilem Vaselin alb. und Paraffinum liquidum „Antiphthisin" 2 mal täglich 10 *g*, deren Oxydation CO_2 ergibt. Dadurch will Weber von 30 Patienten 18, teils mit Kavernen, völlig geheilt haben. (!!)

Im Gegensatze zu Webers Ansicht bilden nach Binet die Tuberkulösen zu reichliche Kohlensäure, leiden an Autokonsumption und bedürfen des Lebertrans und der Arsenpräparate.

Sublimat, das so ausgezeichnete Desinfektionsmittel außerhalb des menschlichen Körpers, versagt nach den Arbeiten von Koch, Gosselin, von Laplace und Cornet im Kampf gegen die Tb. vollständig. Es war bei fortgesetzter Injektion nicht im Stande, das Wachstum der Bazillen im Tierkörper irgendwie zu stören. Ebenso haben die übrigen Quecksilbermittel sich unwirksam erwiesen. Neuestens wurden Hydrargyrum thymoloaceticum (Tranjen) sowie subkutane und intraglutäale Kalomelinjektionen (2 cm^3 Mandelöl mit 0·06 Kalomel, wöchentlich 1 mal) bei lokaler Tb., Lupus und Knochen-Tb. empfohlen. (Asselberg, Bertrand de Gorsse — siehe auch Inhalationen.)

Karbolsäure verwandte Filleau intern (2 : 400 Glyzerin) und subkutan (1% Lösung in Wasser und Glyzerin, jedesmal — 5 *g*; nach einer späteren Publikation 2% Lösung, ebenso Fournier. Er berichtet mit Léon-Pétit über gute Resultate. Auch Ley sah nach Injektionen die Bazillen im Auswurf verschwinden und Hartigan nach Inhalationen beträchtliche Besserung eintreten.

Kreolin ist in seiner Zusammensetzung ungleich, nach meinen Erfahrungen im Gegensatz zu anderen für den Organismus durchaus nicht unschädlich und gegen Tb. unwirksam.

Anilin wurde von Kremjanski empfohlen, aber seine Angaben alsbald von einer eigens eingesetzten Kommission, von Nesterow u. a., widerlegt, nachdem schon Fräntzel vor der Empfehlung die Gefahren des Anilins hervorgehoben hatte. Bertalero und Albitski wollen aber ebenfalls Erfolg erzielt haben.

Resorzin. Mit der Inhalation von Resorzindämpfen will Leblond von 31 Phthisikern 22 geheilt haben.

Borsäure. Canio erzielte durch Inhalation von Boraxpulver Besserung der Symptome, ebenso Schoull unter gleichzeitigem Gebrauch von Kreosot, Jodoform und Arsen.

Fluorwasserstoffsäure. Schon vor Koch vergeblich versucht, wurde sie von Chevy, Seiler und Garcin wieder angepriesen und von Hérard als wertvoll bezeichnet. Sie fand besonders in Frankreich zahlreiche Anhänger, doch konnten die meisten — Lépine und Paliard, Moreau und Cochez u. a. — allenfalls Besserung der Symptome, aber keine Heilung konstatieren. Jaccoud sprach der verdünnten Flußsäure einen schädlichen Einfluß auf die Lebensfähigkeit der Tb. B. gänzlich ab. Eine neuere Empfehlung fand die Fluorwasserstoffsäure durch Mohrhoff, das Fluornatrium durch Philippson und Fluorwasserstoffwasser (Fluoroform) durch Stepp.

Als „inneres Desinfektionsmittel“ wurde **Griserin** ein durch Zusatz von Natrium bicarbonicum leichter löslich gemachtes Loretin (Orthooxychinolin-meta-jod-ana-sulfosäure) von Küster in Gaben von 0·3 morgens und abends sowohl gegen Tb. als andere Infektionskrankheiten, Diphtherie, Pneumonie etc. begeistert empfohlen. Schon nach wenigen Tagen starke Wirkung! Die Nachprüfungen von Brühl, Schomburg, Denecke, Petruschky, Hildebrandt, Vlach, Ritter ergaben nicht nur die Erfolglosigkeit des Mittels, sondern stellten zum Teil ungünstige Wirkungen, häufige starke Diarrhöen etc. fest, so daß davor zu warnen ist.

Eucalyptol injizierte Roussel und sah rasche Besserung und stets beträchtliche Verminderung bis Schwinden der Bazillen im Auswurf. Seine wiederholte Anpreisung des Mittels als Spezifikum wurde von anderen — Ball, Bouveret und Péchadre, Ley, Habert und Pons — nicht im gleichen Umfange bestätigt, teils zurückgewiesen. Robson will durch Sättigung der Zimmerluft mit Eucalyptol anscheinend dauernde Heilung beobachtet haben. Mendel in Paris wendet seit Jahren intratracheale Injektionen eines sterilen 5% Eucalyptussöles[1] (1/2 Spritze 1·5 *g*) täglich 1 Monat lang an, dann nach einer Pause Wiederholung und berichtet von subjektiver und objektiver Besserung nach kurzer Zeit und von keinerlei unangenehmen Nebenwirkungen.

Phosphor und unterphosphorsaure Salze, ersterer von Buchner empfohlen, haben sich keinen Platz in der spezifischen Therapie erobern können. Ebensowenig Terpin, von Lépine zuerst geprüft, von Sée für die katarrhalische Form der Schwindsucht gegen Husten und Auswurf empfohlen; spezifische Wirkung schrieb er ihm nicht zu. Brugnatelli bestätigte Sées Angaben, Kien sah die guten Resultate nicht.

Zur Hebung des Allgemeinbefindens der Phthisiker und zur Beseitigung nervöser und anderer Schwächezustände sind in letzterer Zeit Phosphorpräparate und namentlich das Lecithin immer mehr in Aufnahme gekommen. (Siehe Behandlung der Herzschwäche.)

Kieselsäure. Auf Grund von Tierversuchen hat Kobert Natrium silicicum purissim. empfohlen, in der Absicht, den Heilungsprozeß zu unterstützen und festere Narben zu erzielen. Daraufhin hat Rohden ein kieselsaures Natronlithion-Brausewasser[2]) verwendet und lobt dessen Wirkung. Weicker sah von dem Gebrauch des kieselsauren Natrons keine Erfolge.

Harnstoff (Ureum). In der Annahme, daß die relative Seltenheit der Tb. bei Gichtikern auf dem Überschuß der Gewebe an mineralischen Bestandteilen beruhe (s. Disp. S. 512) und daß diese bei Tuberkulösen im Mindermaß vorhanden seien, suchte Harper die Stickstoffzufuhr teils durch die Nahrung (viel Fleisch, Eier, Leber, Niere, Lebertran), teils durch Verabreichung reinen Harnstoffes zu erhöhen. (S. die alte Methode des Urintrinkens S. 635.) Harper beginnt mit 1 *g* Harnstoff, 3mal täglich zwischen den Mahlzeiten in Pfefferminzwasser genommen und steigt bis 3mal 3, 5, 7 *g* zum Teil in Verbindung mit kleinen Kreosotdosen. Bei Verwendung chemisch reinen Harnstoffes, der gut vertragen wird, während der im Handel käufliche Durchfall und Erbrechen erzeugt, hat er nach seinen

[1]) Ölige Lösung von Eucalyptusessenz und Jodoform je 5%, Guajakol und Menthol je 2·5%, Bromoform 0·05%.

[2]) Von der Apotheke in Lippspringe zu beziehen.

Angaben bei Lungen-Tb. gute Resultate erzielt. Auch Morin berichtet von subjektiver Besserung, Buch (7 Fälle) von so vorzüglichen Resultaten, daß er eine völlige Umwälzung der Tb.-Behandlung erwartet (!!), während Pearson selbst große Dosen ganz erfolglos verabreichte.

Verbascum Thapsus. Die Blätter (ihre Abkochung in Milch) wurden von Quinlan als ein in Irland uraltes Volksmittel gegen Schwindsucht warm empfohlen. Er berichtet über Besserung und Heilung. Richardson und Bampton erklären die Blätter für nutzlos.

Phellandrium soll nach Almès Gang und Entwicklung die Tb. aufhalten.

In Hinsicht auf den guten Ruf der kalziumsulfathaltigen warmen Quelle von Weißenburg und die Seltenheit der Tb. in Gipsmühlen empfiehlt Hacker die Verwendung von **Kalziumsulfat**; er denkt an eine Lösung des Kalziumsulfates in der Gewebsflüssigkeit, Entstehung von Kalziumoxyd und Umwandlung in Kalziumkarbonat, sowie an einen vermehrten Zufluß nach der Lunge durch das Bestreben des Gipses, Wasser anzuziehen (!!) Bekanntlich hatten Reckzehs Inhalationsversuche mit Gips negative Resultate und sogar schädliche Wirkung. (Siehe Seite 432.)

Carossa verspricht sich von **Pilocarpin**gaben, neuerdings in Kombination mit Calomel (über Pilocarpinbehandlung bei Pneumonie siehe Pelze) [0·001 pro dosi im Bette gegeben, bei mangelndem Schlafe noch 1—2mal 0·0005], von denen er außer der diaphoretischen und expektorierenden, besonders eine vasomotorische, die Hyperämie und katarrhalische Stauung beseitigende Wirkung annimmt, überraschende Erfolge und erhofft davon eine Tilgung der Tb.

Angiuli empfiehlt subkutane Injektionen von 1—3 cm^3 einer gesättigten sterilisierten Lösung von **phosphorsaurem Kalk** und hatte in zwei (!) vorgeschrittenen Fällen sehr gute Erfolge.

Zeuner will durch Verabreichung von **Chloroform**, das durch die Lunge ausgeschieden wird, die Tb.B. in den Zustand der Betäubung überführen, in ihrer Entwicklung hemmen und will nur gute Resultate von dieser Behandlung gesehen haben. (!)

Huggard und Morland empfehlen die **Hefebehandlung**, um die Opsosine im Blute zu vermehren. Auch Tournier gibt Injektionen von reiner Hefe (Saccharomyces cerev.) $^1/_2$ bis $^2/_3$ Spritze, für Kinder $^1/_5$ bis $^1/_3$ Spritze.

Mendel hat an Stelle der mehrfach in Anwendung gezogenen Sauerstoffinhalationen (Michaelis, Foß) [s. d.] 12 cm^3 einer 5% Lösung von chemisch reinem **Wasserstoffsuperoxyd** täglich 1—2mal in die Trachea injiziert. Die Injektion soll bis auf geringes Stechen schmerzlos sein, die Flüssigkeit sich innerhalb des Respirationsorganes zersetzen, 400 cm^3 Sauerstoff entwickeln und guten Erfolg erzielen. (!!)

Mac Gregor hat nach **Chinosol** (oxychinolinschwefelsaures Kali) 0·3 *g* 3mal pro die nach dem Essen verabreicht, bei Phthise gute Besserung des Allgemeinbefindens und unter 100 Fällen nur 2mal unangenehme Nebenerscheinungen gesehen. Angeblich bessere Wirkung als Kreosot und Guajakol.

Nach Tollens verwenden die Eingebornen von Taschkent gegen Lungen-Tb. **Santonin.**

Cellotropin (Monobenzoyl-Arbutin), ein weißes, geschmackloses, ungiftiges, in Alkohol leicht lösliches Pulver, soll sich gleichfalls in Dosen von 0·3—0·5 täglich 3mal bei Menschen- und experimenteller Tier-Tb. bewähren (siehe Vilmar, Aufrecht, Kapp).

Ferner wurden empfohlen: **Palladiumchlorid** (Cohen), **Gomenol** (das ätherische Öl von Melalenca viridiflora, einer neukaledonischen Myrtacee, mehrmals täglich zwei Kapseln zu 0·25), **Globulininjektion** (Ferrer Teira).

Lorant sucht die Funktion der Schilddrüse zu heben (Milch, rohes Fleisch) und hofft, dadurch den Körper widerstandsfähiger zu machen. Er stützt sich dabei auf die Häufigkeit der Tb. bei Myxödem. (Siehe auch unter Tuberkulose der Schilddrüse.)

Levy verwendet ein **Tabaksinfus** 0·25:100, alle 2 Tage 1 Kaffeelöffel und sieht Nachtschweiße, Husten schwinden und den Appetit sich heben. (!!!)

Nach Simon und Quintons Methode macht Chauffard alle 3 bis 4 Tage wiederholte Injektionen von 50—300 *cm*³ isotonisch gemachten und **sterilisierten Meerwassers** und hat angeblich gute Resultate. (!!!)

Pankreasinfus soll nach Italia (Rif. med. 1901, Nr. 204) entwicklungshemmend und heilend wirken (spezifisches Antitoxin).

In der Annahme einer bei beginnender Phthise bestehenden Vagusneurose (?!) (siehe Seite 19) injiziert Mays 4—6 Tropfen einer 2½—5%igen **Arg. nitric.**-Lösung zwischen Unterkieferwinkel und Klavikula und berichtet auch davon gute Resultate (!!!), v. Weismayr sah dagegen bei einem derartig behandelten Kranken nicht den mindesten Erfolg.

Perkutane Therapie.

Dermosapol und **Lebertranseife.** Die bei tuberkulösen Drüsen und Gelenkleiden bewährten Schmierseifeeinreibungen (siehe Therapie der Lymphdrüsen-Tb.) hat Rohden auch bei Lungen-Tb. versucht. Er verwendete zuerst eine „überfettete Lebertranseife" und jetzt unter dem Namen **Dermosapol**[1]) einen Lebertranbalsam, eine nach besonderem Verfahren hergestellte Mischung von Lebertran, Perubalsam, ätherischen Ölen, Wollfett, Fett, Glyzerin und Alkali. Diesen Balsam läßt er 2—3mal täglich in leicht massierender Form nach vorheriger gründlicher Abreibung der Haut mit Franzbranntwein und Wasser an den einzelnen Körperteilen abwechselnd wie bei der Lueskur einreiben und legt einen Okklusivverband mit dem Balsam darüber. Verbrauch etwa 100 *g* in 10 Tagen. Nach Rohden sollen dicke Halsdrüsenpakete in wenig Wochen bis auf kleine Reste reduziert werden und bei monatelangem Gebrauche ausgebreitete Infiltrationen und Kavernen sich schneller bessern; auch bei Blutern ohne Kavernen und bei Pleuritis gibt Rohden gute Erfolge an. — Rohden zog auch noch **Formalin** in Seifenform in Anwendung. (Sap. kalin. 35·0, Aq. destill. 40·0, Formalin 2·5 oder 5·0.)

Auf dem Wege **intratrachealer Einspritzung** sucht u. a. Campbell gegen die Phthise vorzugehen und verwendet dazu eine Mischung von Thymol-, Salol-, Menthol-Glyzerin-, wechselnd mit Izal- (Harzseifen mit kresolhaltigen Teerölen), Menthol-Glyzerin und sieht „gute Resultate", siehe auch Ruault. — Über Lungeninfusion mit Tuberkulin siehe Seite 1014. — **Intrapulmonale**

[1]) Von der Engelapotheke in Mühlheim a. R. zu beziehen.

Einspritzungen ins Parenchym haben nach dem Vorgang von Mosler und W. Koch u. a. Rosenbusch und Andressen mit Kreosot, Stefanile und Fabozzi mit Lugolscher Lösung gemacht.

Mineralwasserkuren. Dieselben sind gegen den tuberkulösen Prozeß selbst wirkungslos. Sie bilden jedoch ein schätzenswertes Unterstützungsmittel zur Milderung und Beseitigung der begleitenden Katarrhe der Respirationsorgane, der Pharyngitis, Laryngitis und Bronchitis, verflüssigen übermäßig zähe Sekrete, erleichtern die Expektoration und nützen also indirekt durch rasche Beseitigung des infektiösen Auswurfes.

Zur Anwendung kommen Kochsalzquellen, z. B. in Reichenhall, Salzungen, Soden sowie die Homburger Elisabethquelle; die erdigen Quellen, besonders die Lippspringer Arminius- und die Weißenburger Quelle; die alkalischen und alkalisch-muriatischen Quellen von Ems, Gleichenberg, Ober-Salzbrunn, Vichy, sowie der Neuenahrer Sprudel (bei Neigung zu Bluthusten sind stark kohlensäurehaltige Quellen zu vermeiden); Schwefelquellen von Weilbach, Cauterets, Eaux Bonnes u. a.; Eisenwasser, z. B. Schwalbacher Weinbrunnen; arsenhaltige Quellen, z. B. Roncegno, Levico, Cudowa. In der Regel werden 1—2 Becher von 100—200 *g* früh nüchtern oder nach einer Tasse Milch, lauwarm, schluckweise getrunken; Roncegno, Levico nimmt man löffelweise mit Wasser.

Behandlung mit physikalischen Mitteln.

Mehrfach ist auch — namentlich in früheren Jahren — die Einatmung von **komprimierter Luft** in den pneumatischen Kammern oder durch die Waldenburgschen Apparate zur Behandlung der Lungen-Tb. empfohlen worden. (Pravaz, v. Liebig-Waldenburg.) Abgesehen von der antihyperämischen und antikatarrhalischen Wirkung der komprimierten Luft, derzufolge der Blutgehalt der Schleimhaut abnimmt, die Sekretion sich vermindert und die Atmung leichter wird, hat man sich namentlich von der vermehrten Zufuhr von Sauerstoff infolge des erhöhten Partiardruckes einen günstigen Einfluß auf die Phthise versprochen. J. Lazarus und E. Aron halten auch jetzt noch bei Prophylaktikern und Phthisikern mit mäßig reichlichem, stockendem Auswurf eine Behandlung in der Kammer für indiziert.

Auf Grund vieljähriger eigener Erfahrung in den pneumatischen Kammern in Reichenhall möchte ich mich diesen Empfehlungen nicht anschließen. Von einer Einwirkung auf den Verlauf des tuberkulösen Prozesses kann dabei kaum die Rede sein. Nur bei vollkommen stationären Formen, wenn gleichzeitig starke Schwellung der Bronchialschleimhaut oder hochgradiges Bronchialasthma besteht, ferner bei emphysematösen (fibrösen) kann die Anwendung in Frage kommen. Hier habe ich einigemal recht günstigen **symptomatischen** Erfolg gesehen. Auch für die

exsudative Pleuritis (tuberkulöser Natur) ist die Kammer oft von hohem Wert; es ist aber Voraussetzung, daß Tuberkulöse von andern Kranken in der Kammer getrennt sind.

Ausatmung in **verdünnte Luft** wird jetzt wohl allgemein als zweckwidrig angesehen. Sie ist vielleicht nicht ganz ungefährlich, da sie gewissermaßen wie ein Schröpfkopf von innen wirkt und eine Gefäßzerreißung befördern kann.

Von der Inhalation **heißer trockener Luft** (Halter, Weigert) sowie **feuchtwarmer** (Krüll) kam man bald wieder ab.

Elektrische Behandlung. Die elektrische Behandlung der Lungenschwindsucht — eine große positive Zinkanode mit in 10%ige Bikarbonatlösung getauchtem Kissen auf die affizierte Stelle, der negative Pol in 5%ige Weinsteinlösung getaucht, Stärke des Stromes bis 120 M. A. — wurde von de Renzi empfohlen, hat aber meines Wissens keine weitere Verwendung gefunden.

Teslaströme. Nachdem schon Doumer 1900 über 13 durch Teslaströme mit gutem Erfolge behandelte Fälle von Lungen-Tb. berichtet hatte, spricht auch kürzlich Thor Stenbeck sich für deren Wirksamkeit aus. Im Gegensatz zu andern Krankheiten hält er stärkere Ströme (ein Induktorium von 60 oder mindestens 50 *cm* Funkenlänge) und eine doppelpolige Behandlung mit Effluvien von 15—30 *cm* Länge für nötig. Der eine Pol, bestehend aus einer ziemlich großen Bleiplatte, kommt auf den Rücken des auf einem Stuhl mit rückwärts geneigter Lehne sitzenden Patienten, der andere Pol wird der kranken Lungenpartie so weit genähert, daß eben Funken im Begriff sind, überzuspringen. Dabei entstehen die sogenannten Effluvien, violette, schwach leuchtende Büschel, bestehend aus äußerst raschen und starken elektrischen Entladungen mit mehreren Hunderttausend Volt Spannung und einer Frequenz von selbst bis eine halbe Million mal in der Sekunde. Bisweilen läßt man kleine Funken überspringen. Nach Stenbeck ist es sehr schwierig und anstrengend, die Elektroden in der richtigen Entfernung zu halten. Nach der Behandlung ist die Haut rot und heiß und bleibt so zuweilen noch $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, nachher Jucken. Besserung der ambulatorisch behandelten Patienten, die sonst nicht weiter behandelt waren. (Siehe auch Chisholm.)

Röntgenstrahlen. Lortet und Genond impften Meerschweinchen mit Tuberkulose und setzten die Impfstelle während zweier Monate täglich mindestens eine Stunde lang der Bestrahlung aus. Die so behandelten Tiere zeigten keine Abszesse, die Leistendrüsen waren hart und von normaler Größe, die Tiere in gutem Ernährungszustand, während die Kontrolltiere eiternde Geschwüre und weiche, teigige Lymphdrüsen zeigten und erheblich abgemagert waren. Auch Fiorentini und Linaschi glauben, daß durch die Röntgenstrahlen bei Tierexperimenten die Entwicklung der Tuberkulose verzögert wird. Eine Abschwächung geht auch aus Mühsams Versuchen hervor. Rieder setzte Tuberkelbazillenkulturen der Bestrahlung aus und hält eine Beeinträchtigung derselben für wahrscheinlich. Bei

tuberkulösen Drüsen hatte Bergonié durch Röntgenbestrahlung guten Erfolg, während die benachbarten, gegen die Bestrahlung geschützten Drüsen nicht beeinflußt wurden. Am wirksamsten erwiesen sich Strahlen, welche eine ausgesprochene Entzündung der Haut verursachten(!) Bei verkästen Drüsen scheint nach Hendriks der Schmelzungsprozeß beschleunigt zu werden. Siehe auch Lupusbehandlung. Mink und Cowe sprechen sich über die therapeutische Verwendung skeptisch aus. Siehe auch Grunmach.

Von einer Beeinflussung der Lungen-Tb. durch das **Radium** wird man zunächst nicht viel erwarten dürfen, denn wenn auch die Bestrahlung von menschlichen Karzinomen und Sarkomen einen Untergang der spezifischen Geschwulstzellen bewirkte, so geht doch die Tiefenwirkung höchstens über 1 *cm* (Blauel), also viel zu gering. Soddy versuchte die radioaktive Substanz durch Inhalation über die feinsten Luftwege zu verbreiten.

Durch **elektrisches Licht** von einer 20 Ampère-Bogenlampe werden nach Soph. Bang Tb.B. und Eitererreger in der Entfernung von 30 *cm* beleuchtet, in zirka 6 Minuten vernichtet. Nach Finsen tötet das Licht die Tb. B. auch in der Haut ab, wenn diese durch Druck blutleer gemacht wird, nach Kümmel u. a. ruft es aber ebenso wie die Röntgenstrahlen (Gocht) nur eine nicht infektiöse Entzündung hervor, die die Bazillen vernichtet. (S. auch Marcuse, S.-Ref.) Für alle Fälle steht der günstige Einfluß einer konzentrierten Belichtung auf oberflächlich gelegene tuberkulöse Herde fest. Die Versuche von de Renzi, Trudeau, Gebhard, Aufrecht ergaben einen entwicklungshemmenden Einfluß des Sonnen- und Glühlichtes auf die tierische Impf-Tb.: die mit Tb.B. geimpften, belichteten Kaninchen überlebten die unbelichteten und zeigten bei der Sektion nur geringe Organveränderungen. (Virulenz?!) Boeder dagegen konnte wesentliche Unterschiede in dieser Richtung mit Ausnahme einer geringen Gewichtszunahme bei den belichteten nicht feststellen. Kaiser versuchte die Lungentb. mit blauem Licht unter Verwendung von Glüh- und Bogenlampen mit vorgesetzter blauer Glasscheibe zu behandeln und gibt befriedigende Resultate an. Auch J. M. Bleyer hält die Bestrahlung mit sehr lichtstarken Lampen (2000—20.000 Kerzenstärke für hochgespannte Wechsel- und niedrig gespannte direkte Edisonströme) bei vorgestellten blauen Glasschirmen für berufen, eine wichtige Rolle in der Phthiseotherapie zu spielen und gibt von 60 Patienten 40 als geheilt, 20 mit relativem Stillstand an. Holzknecht dagegen hält, wohl mit Recht, eine Behandlung innerer Organe mit irgend welchen Strahlen für aussichtslos, weil absorbierbare Strahlen von der Haut größtenteils zurückgehalten werden, penetrierende Strahlen, z. B. ultraviolette, den Körper durchsetzen, ohne eine Wirkung zu entfalten.

Die Frage der Lichtbehandlung der Lungen-Tb. harrt also noch weiterer Lösung, für alle Fälle die Methode weiterer Vervollkommnung. Einige meiner Lungenkranken rühmen Sonnen- und Lichtbäder, die ihnen von anderer Seite verordnet wurden, meinerseits trug ich, offen gesagt, Bedenken, den Thorax der direkten Besonnung auszusetzen, in der Besorgnis, durch kongestive Hyperämie Blutungen hervorzurufen, wie ich sie mehrmals nach Spaziergängen in der vollen Sommersonne beobachtete. (S. S. 580 und Baradat.)

Mechanische Behandlung. Eine gewisse Unterstützung der schon vorhandenen natürlichen Heilungstendenz tuberkulöser Herde wäre auch auf mechanischem Wege wohl denkbar; weit eher freilich bei Herden an den Extremitäten als in der schwer zugänglichen Lunge.

Nach unseren früheren Ausführungen ist die Naturheilung besonders dem Umstande zuzuschreiben, daß die Tuberkelgifte, statt aufgesaugt zu werden, in einer gewissen Konzentration in der Peripherie der tuberkulösen Herde (Giftzone) liegen bleiben und das Gewebe zu indurativen Vorgängen reizen, dadurch einen Abschluß des Herdes herbeiführen und eine Weiterverbreitung der Bazillen auf dem Lymphwege hindern.

Gelänge es, künstlich die dazu notwendige und gerade passende Konzentration durch Stauung der die Gifte hauptsächlich abführenden Lymphe zu bewirken, so würde der Heilungsprozeß wesentlich gefördert. Es stellte dies eine Art Tuberkulinbehandlung dar, nur mit dem doppelten Vorteil, daß das im Körper selbst erzeugte Tuberkulin, und zwar gleich an Ort und Stelle zur Verwendung käme, und daß der übrige gesunde Organismus nicht wie bei den Einspritzungen in Mitleidenschaft gezogen, sondern sogar von dem sonst resorbierten Tuberkulin teilweise entlastet wird.

In diesem Sinne wirkt schon die relative Ruhigstellung der Lunge, wie wir sie durch die Liegekur erzielen, günstig ein, während Bewegung, namentlich forcierte Bewegung durch Fieber (Toxinresorption) sich deutlich als schädlich erweist, was bei Knochen- und Gelenk-Tb. durch Lannelongue und Achard auch experimentell erwiesen wurde.

Zur partiellen Immobilisierung des Thorax, respektive der erkrankten Lungenpartien sind Halbkürasse aus Gips (Bloch), Druckverbände mit Watte, eingelegten Stahlschienen und Bandagen und Lungenspitzenverbände aus Kautschuk (Kautschuk in heißem Wasser erweicht, angelegt und fixiert) (Bloch, Goldscheider), sowie Heftpflasterverbände (Goldscheider, Cornet) verwendet worden. Sie bewähren sich auch insofern als sie pleuritische Schmerzen, Hustenreiz, Erbrechen vermindern, bei Hämoptoikern die notwendige Ruhigstellung erzielen und zuweilen die Fiebertemperatur herabdrücken (siehe auch Champion, Bridge); ob sie auch auf die Tb. von wesentlichem Einflusse sind, müssen weitere Versuche zeigen. Von manchen Patienten werden sie als sehr lästig emp-

funden; bei ausgebreiteten Infiltraten, vorgeschrittener Erkrankung und starkem Auswurf, der dadurch ins Stocken geraten kann, sind sie nicht zu empfehlen.

Zenker suchte unter Vermeidung der zirkulären Einengung des Thorax durch sein Fixations- und Stützkorsett die Brust vom Drucke der Schultern zu entlasten, aufzurichten und „unter Wahrung der freien Atmung und sogar unter Vertiefung der letzteren" den Thorax unbeweglich zu fixieren und die erkrankten Partien vor unnützen Bewegungen zu schützen. — Tiday wieder glaubt die Ruhestellung am besten zu erreichen, indem er den unteren Thoraxabschnitt, der die ausgiebigsten Bewegungen macht, auf der an Spitzeninfiltration leidenden Seite in der stärksten Exspirationsstellung durch einen Verband aus Heftpflasterstreifen fixiert, die in mehreren Lagen vom Sternum über den Rippenbogen zur Wirbelsäule laufen.

An dieser Stelle sei die Methode Biers genannt, durch Stauungshyperämie eine Heilung tuberkulöser, namentlich an den Extremitäten gelegener Herde zu versuchen, eine Methode, die, wenn sie sich auch auf andere Voraussetzungen gründet, doch eine gewisse Analogie mit der eben ausgesprochenen Idee hat.

Bier ging von der These Rokitanskys aus, daß die mit Blutüberfüllung der Lunge einhergehenden Herzfehler sowie Rückgratsverkrümmungen eine gewisse Immunität gegen Tuberkulose gewähren, da man bei Obduktion solcher Personen entweder keine tuberkulösen Veränderungen oder nur ausgeheilte Herde finde. Diese Ansicht gewann, wenn sie auch in ihrer Allgemeinheit durch die Sektionsresultate von Frommolt und Schultze nicht bestätigt wurde, doch an einer Reihe von Klinikern (Bamberger, Traube, v. Dusch, Rühle, Quincke) Anhänger. In einer gewissen Ergänzung zu dieser Beobachtung hat man bekanntlich den mit Blutleere und Unterernährung der Lunge einhergehenden Fällen von Pulmonalstenose eine gewisse Prädisposition zur Tuberkulose zugesprochen (Farre und Travers, Louis, Lebert, Eymann, Heller).

Die Bedingungen dieser, ob mit Recht oder Unrecht behaupteten Immunität beabsichtigte Bier nun nachzuahmen, zunächst indem er den arteriellen Zufluß in tuberkulös erkrankte Glieder vermehrte und durch Schwitzbäder eine erhebliche aktive Hyperämie hervorrief. Die Resultate in Hinblick auf Besserung oder Heilung waren aber im ganzen negativ. Alsdann suchte er das Heilagens in einer passenden venösen Hyperämie, die er nach Helferichs Empfehlung durch eine Art unvollkommene Esmarchsche Blutleere herstellte, wobei die Binde zu lose angelegt ist, um den arteriellen Zufluß aufzuhalten, aber fest genug, um den venösen Ablauf zu hemmen. Das kranke Glied wird bis dicht unterhalb des tuberkulösen Abschnittes sehr sorgfältig eingewickelt und dicht oberhalb der kranken Stelle eine Gummibinde so fest angelegt, daß peripher von ihr eine starke venöse Stauung entsteht. Zur Vermeidung des Druckes wird die Schnürstelle zweimal täglich gewechselt. Der Konstriktor darf niemals Schmerz, Blasenbildung, Atrophie oder Dekubitus hervorrufen; sonst aber kann er wochen- und monatelang Tag und Nacht ohne Gefahr liegen bleiben und ist selbst peripheres Ödem nicht zu scheuen. Der Kranke bleibt, wenn sonst die Verhältnisse es gestatten, außerhalb des Bettes.

Die heilsame Wirkung sucht Bier weniger in der gesteigerten Ernährung der behandelten Teile, als vielmehr in der eigentlichen venösen Stauung, die eine Bindegewebswucherung und Schwielenbildung, also eine Art Vernarbung nach sich zieht und entzündliche Vorgänge zur Folge hat, ähnlich wie sie Landerer mit der Zimtsäure, Liebreich mit dem kantharidinsauren Kali beabsichtigten.

Die Erklärung Biers möchte ich in dieser Form nicht akzeptieren. Einer richtigen Deutung der Tatsachen näher kommt meines Erachtens Heller, der in den zurückgehaltenen Stoffwechselprodukten der Bazillen das Wesentliche sieht. Nur möchte ich nicht in der Giftwirkung dieser auf ihre Erzeuger, die Bazillen, die Hauptsache erblicken, sondern in der Gewebsreizung und der dadurch veranlaßten peripheren Narbenbildung.

Da das Biersche Verfahren, wenn auch unbeabsichtigt und von anderen Voraussetzungen ausgehend, zugleich eine intensive Stauung der abführenden Lymphe und Proteïne zur Folge hatte, so ist es wohlverständlich, daß Bier und eine große Reihe seiner Nachfolger (Zeller, Miculicz-Henle, Habs, Luxemburg und viele andere) besonders bei Tuberkulose der Gelenke, des Hodens und Nebenhodens zum Teil sehr gute Resultate (manchmal nach anfänglichen Verschlimmerungen) erzielten und die Methode eine entschiedene Errungenschaft der konservativen Chirurgie bedeutet.

Wenn Bier u. a. diese günstige Wirkung nicht in allen Fällen konstatieren konnten, so würde sich dies in der Hauptsache dadurch erklären lassen, daß einerseits sich die Kompression hauptsächlich gegen die Venen, nicht gegen die Lymphgefäße richtete und daß anderseits, um den günstigen Effekt hervorzurufen, vermutlich ein ganz bestimmter Grad von Konzentration erforderlich ist. Wenn diese zu schwach ist, so fällt die Gewebsreizung zu mangelhaft aus, um Bazillen an der Weiterverbreitung zu hindern; ist sie zu hochgradig, so tritt, wie bei einer konzentrierten Injektion von toten Bazillen ins Gewebe, Eiterung ein. Tatsächlich hat Bier in einer Anzahl von Fällen kalte Abszesse beobachtet, die mir auf eine zu starke Konzentration hinzudeuten scheinen, und im weiteren Ausbau seines Verfahrens ist er auch von der kontinuierlichen Kompression zurückgekommen; auch Miculicz wendet sie nur 14—18 Stunden am Tage an, andere noch viel seltener, z. B. Luxemburg täglich zweimal je eine Stunde.

Ein weiterer Grund der Mißerfolge könnte der sein, daß die Binde zuweilen nicht oberhalb des tuberkulösen Herdes, dessen Ausdehnung nicht genau zu begrenzen war, angelegt wurde, sondern denselben selbst komprimiert und so leicht eine Quantität Toxine aus der Demarkationszone in den übrigen Körper hineintrieb. Die Ausdehnung des Herdes wäre daher meines Erachtens zweckmäßig durch Röntgenstrahlen vorher zu ermitteln.

Eine Methode, die eine Lymphstauung unmittelbar zentripetal von einem tuberkulösen Herd ohne erhebliche Schädigung des Organismus

herbeiführt, ist zweifellos als rationell zu bezeichnen, kommt aber nach der Lage der Verhältnisse zunächst freilich wohl nur für Tuberkulose der Extremitäten und Hoden in Betracht.

Den günstigen Einfluß der Stauungshyperämie hat Jacoby[1]) durch seine sogenannte **Autotransfusionsstellung** auch für die Lungen-Tb. nutzbar zu machen versucht, d. h. indem er den Kranken bei der Liegekur so lagerte, daß der Oberkörper, respektive die Schultern am tiefsten liegen. An dem dazu eigens konstruierten Liegestuhl[2]), der ein Höherstellen der Füße gestattete, wurde der Fußteil gradatim gehoben, um unangenehme Sensationen bei der plötzlichen Elevation zu vermeiden und der Kranke bleibt bei allmählicher Gewöhnung täglich 6 Stunden und womöglich während der Nacht in dieser Stellung, die auch wieder gradatim zur normalen Lage zurückgeführt wird. Als Kontraindikation wird Neigung zu Hämoptöe bezeichnet. Weicker, der schon früher durch Flachliegen eine Abnahme konstanten Hustenreizes und Auswurfes (bei anfänglicher Steigerung) beobachtet hatte, äußerte sich über Jacobys Methode günstig, ebenso Llorente; im ganzen scheint sie aber wenig Eingang gefunden oder zu keinen nennenswerten Resultaten geführt zu haben. — R. Link schlägt vor, den Patienten hauptsächlich auf der kranken Seite liegen zu lassen, um Ruhigstellung und Hyperämie zu erzwingen, und Spude will auf elektromagnetischem Wege eine künstliche Hyperämie herbeiführen. (?!!)

Wassermann sucht eine künstliche Hyperämie der Lunge durch längeres methodisches Atmen mit „gedrosselter Inspiration", respektive durch Einatmen mittels eines verengten Rohres und gewöhnlichem freien Einatmen zu erzeugen und berichtet davon gute Resultate.

Zu den Versuchen einer mechanischen Therapie gehört auch **Ernis Klopfkur** (siehe Seite 706), um die erweichten Käseherde zu zertrümmern, die Kavernen zu reinigen und die Bindegewebsneubildung zu begünstigen.

Foss, der die Methode geprüft hat und „gerne klopft", fand außer einer „Lösung der Verdichtung" und Verflüssigung des erheblich erleichterten Auswurfes bei stärkeren Vibrationserschütterungen schon nach $^1/_2$ Stunde der Tuberkulinreaktion ähnliche Erscheinungen, Fieber etc., die $^1/_2$—3 Tage dauerten.

Foss deutet sie als Autotuberkulinisation und vergleicht die Klopfmethode mit der Brehmerschen Strahlendusche. Damit dürfte aber auch das Urteil über die praktische Unverwendbarkeit dieser Methode gefallen sein. Denn wer wird den Kranken einer in ihren Grenzen schwer bestimmbaren Reaktion und der hier zweifellosen Gefahr einer zu weitgehenden Loslösung der kavernösen Käseschicht und ihrer Aspiration preisgeben wollen? (Siehe auch Friedländer, dagegen Sahli.)

[1]) Die lokalen Heißwasserbäder des Thorax und die gegen die Lungenspitzen gerichtete Strahlendusche, die Jacoby in der wohl irrigen Annahme, daß die Anämie die Hauptursache der Spitzen-Tb. sei, verordnete, hat er selbst wieder, der Umständlichkeit der Apparate wegen, aufgegeben. (Siehe auch die Effektlosigkeit aktiver Hyperämie bei Bier, Seite 1043.)

[2]) Jacobys Liegestuhl, von der Firma Rüping & Fritz in Koburg zu beziehen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Blöte sich für die Wiederaufnahme der einst viel gebrauchten **Fontanelle** (Ulcus artificiale) ins Zeug legt, die wir hie und da noch bei alten Leuten, namentlich in Rußland, finden. Die Fontanelle wird bekanntlich angelegt, indem man eine Hautfalte, z. B. am Arm, mit einer Setonnadel durchbohrt und einen zeitweise zu erneuernden Leinenstreifen oder Erbsen einlegt, um die Eiterung zu unterhalten und, wie man früher annahm, die schlechten Säfte abzuleiten oder, wie Blöte beabsichtigt, eine Art Immunisierung und Schutzkörperbildung gegen Tb. und besonders die Mischinfektion zu erzielen. (!!)

Chirurgische Behandlung.

Man hat auch auf chirurgischem Wege die Heilung der Tuberkulose in Angriff genommen.

Mosler versuchte zuerst (1873) parenchymatöse Injektionen von Karbol und Salizylsäure in die Lunge und in einem Falle auch die operative Eröffnung einer bronchiektatischen Kaverne.

Im Jahre 1881 zeigten Gluck, H. Schmid, Block und später Biondi, daß die Resektion von Lungenteilen und selbst die Exstirpation einer Lunge von Tieren überstanden werde. Neuerdings haben Terrier Franke, Reclus, Tuffier, Garrè, Rochelt, Lenhartz u. a., namentlich Quincke und Sarfert der Lungenchirurgie zum Teil mit Bezug auf die Tb. ihre Aufmerksamkeit zugewandt und sie wesentlich gefördert.

Das Lungengewebe, früher eine Noli me tangere, hat sich operativen Eingriffen zugängig erwiesen, ohne daß dadurch der Tod des Individuums besiegelt wird. Immerhin sind noch erhebliche Gefahren damit verbunden. Die technischen Schwierigkeiten lassen sich aber mit Aussicht auf Erfolg überwinden; gleichwohl hat die chirurgische Behandlung bisher keinen wesentlichen Einfluß in der Therapie der Lungentuberkulose gewinnen können und wird ihn wohl auch kaum gewinnen.

Ein Haupthindernis bildet namentlich die unzulängliche Diagnose hinsichtlich der Zahl, des mehr oder minder tiefen Sitzes und der Ausdehnung der Herde; denn wie die Erfahrung zeigt, schützt uns auch nicht genaueste Untersuchung vor groben Täuschungen. Ich habe mich selbst überzeugt, wie trotz der physikalisch festgestellten großen Kaverne die Inzision nur einen etwa kirschgroßen Hohlraum ergab, die Sektion aber einige Zentimeter tiefer die Kaverne manifestierte. Für die Tiefenbestimmung gibt uns die Radiographie oft wertvolle Winke, in feineren diagnostischen Fragen versagt sie aber gleichfalls und auf eine Unterstützung durch die Probepunktion wird man wegen der Gefahr einer Pleurainfektion verzichten müssen.

Die radikalste Form der Lungenchirurgie, die Entfernung der tuberkulös erkrankten Partien, wie sie Tuffier, Palmer u. a. für märe, isolierte Herde vorschlugen, haben zwar in drei Fällen von

Tuffier, Lawson und Doyen nach Resektion der ganzen Spitze zu dauernden Heilungen geführt. Bei diesen wenigen glücklichen Ausgängen ist es aber bisher trotz anderweitiger Versuche geblieben.

Auch bei anscheinend isolierten Herden kann man für eine völlige Entfernung nicht Gewähr leisten und auch der wichtigen Voraussetzung, im Gesunden zu operieren, nicht sicher genügen; man läuft daher Gefahr, durch den Eingriff eine Weiterverbreitung der Tb. B. zu veranlassen, der ein durch die Operation Geschwächter am wenigsten gewachsen ist. Wir werden daher den Kranken einer immerhin schweren und im Erfolge zweifelhaften Operation umsoweniger aussetzen dürfen als isolierte Herde auch unter sonstigem Regime günstige Heilungschancen bieten.

Aber auch der zweiten, für ein operatives Vorgehen bei Tb. aufgestellten Indikation durch Eröffnen der Kavernen den Abfluß der Sekrete und Mischinfektionsprodukte zu beschleunigen, die Abstoßung der käsigen Massen zu fördern und dadurch Schrumpfung und Heilung zu begünstigen, stehen noch keine ermutigenden Resultate zur Seite.

Sonnenburg allein hatte unter 4 Fällen, von denen 3 letal verliefen, einen Fall, der, gleichzeitig mit Tuberkulin behandelt, erst im fünften Jahre nach der Operation zu grunde ging; sonst hatten günstigstenfalls die Inzision und Drainage ohne gründliche Rippenresektion wohl in den Fällen, die unter septischen Fiebererscheinungen infolge Mischinfektion mit Stagnation des Sekretes litten, Besserung und Fieberabfall, aber keine Heilung der Tb. erzielt (Garrè); bleibt doch auch die Hauptsache, die infiltrierte Wand mit ihren lebenden Tb. B. zurück, wenn man sich schon über die Gefahr einer schwerheilenden oder bleibenden Lungenfistel hinwegsetzen will. Im übrigen ist der Sekretabfluß tuberkulöser Kavernen durch die Bronchien meist so gut geregelt, daß ihretwillen selten ein solcher Eingriff erforderlich erscheint.

Die bloße Eröffnung der meist im Oberlappen sitzenden Kaverne ist außerdem erfahrungsgemäß völlig ungenügend, wenn nicht gleichzeitig das kranke Gewebe entspannt und durch die Resektion mehrerer Rippen der fortwährenden Zerrung entzogen wird. (Quincke.)

Bei dem septischen Fieber der Mischinfektion, wo man sich am meisten zu dieser Operation berechtigt halten könnte, würde es vom reinen Zufall abhängen, ob wir gerade auf den Sitz der Mischinfektion oder auf einen anderen, rein tuberkulösen Herd stoßen. (S. die Ausführungen S. 775.)

Die Gefahr der Operation, für die neuerdings Sarfert eintrat, ist also verhältnismäßig weit größer als die Aussicht auf einen wesentlichen Nutzen. Nach Murphy sind unter 47 so Operierten 19 gestorben und nur 26 temporär geheilt oder gebessert worden. (S. auch Rochelt, Riegner.)

Weit günstiger liegen die Verhältnisse, wenn es sich um isolierte Abszesse und Gangränherde mit einem ziemlich zuverlässigen Abschluß nach der Umgebung handelt, weit dringlicher ist der Eingriff namentlich, wenn sie putriden Charakter zeigen, wenn die Entfernung größerer Gewebsfetzen auf bronchialem Wege behindert ist, ihr Verbleiben septische Gefahren heraufbeschwört und die Aspiration des Seketres durch seine dünnflüssige Beschaffenheit erleichtert ist. Angesichts der Möglickeit einer Naturheilung wird man zwar auch hier nicht leichthin zu dem ernsten operativen Eingriff sich entschließen. So zeigte einer meiner Fälle von Lungengangrän im Oberlappen viele Monate, in etwa vierwöchentlichen Intervallen, infolge behinderten Sekretabflusses schwere, meist eine Woche und darüber dauernde Fieberattacken von 39·4°, die sich unter plötzlicher Steigerung des aashaft riechenden Auswurfes lösten; die Frage der Operation wurde immer lebhafter und dringlicher ventiliert. Mit einem Male wurden die Fieberperioden immer seltener, der Auswurf verminderte sich, der entsetzliche Geruch verlor sich und jetzt erfreut sich der Betreffende seit Jahren einer ungetrübten Gesundheit. In Fällen, wo aber alle unsere sonstigen Hilfsmittel erschöpft sind und durch Fieber etc. der Körper- und Kräfteverfall sichtlich fortschreitet, wird man, bevor der Zustand zu bedrohlich wird, operativ einschreiten. Ähnliches gilt von den Lungenabszessen. Komplizierter wieder gestalten sich die Verhältnisse bei den Bronchiektasien, die ihrer Multiplizität wegen ein weniger dankbares Feld für eine operative Tätigkeit bieten.

Unter 122 von Garrè zusammengestellten operierten Fällen von Lungengangrän sind 80 geheilt, 42 = 34% gestorben, während Villière auf die interne Behandlung eine Mortalität von 75—80% berechnet; unter 96 Fällen von Lungenabszeß sind 80% geheilt, 20% gestorben, unter 57 Fällen von Bronchiektasien nur 60% relativ geheilt und 40% unmittelbar oder im Laufe der ersten Wochen dem Eingriff unterlegen, was Garrè allerdings zum Teil den verzögerten, zu zaghaften und ungenügend ausgeführten Operationen zuschreiben will. (S. auch Glück, Treupel, Wiener, Jordan, Bozzolo, Jablokow, Karewski, Wolkowitsch, Tuffier, Rochelt, Körte [unter 12 Fällen von Lungenabszeß 11 Heilungen], Lenhartz.)

Eine dritte Indikation für chirurgisches Vorgehen bei Tb. hat man aus der Schwierigkeit abgeleitet, größere Kavernen in starrem Brustkorbe zur Vernarbung gelangen zu lassen. Während bei gewöhnlichen Abszessen nach Entfernung des Inhaltes die Wandungen sich aneinanderlegen, miteinander verwachsen und in Narbengewebe übergehen, hindert dies bei Lungenkavernen „der elastische Zug, welcher durch die Ausspannung des Organes in der starrwandigen Thoraxhöhle in zentrifugaler Richtung ausgeübt wird". (Quincke.) Bei einer sonst gesunden Lunge und bei einem nur kleineren Hohlraum kann der Defekt zum Teil durch Bildung eines komplementären Emphysems ausgeglichen werden. Auch im Unterlappen ist bei der großen Beweglichkeit der dortigen Rippen und Nachgiebigkeit der angrenzenden Nachbarorgane ein solcher Ausgleich möglich. Im Oberlappen dagegen flacht sich wohl

der Rippenbogen ab, aber die starre Wand erwachsener, älterer Personen hindert die Schrumpfung und Vernarbung besonders größerer Kavernen umsomehr, wenn die Lunge mit der Brustwand verwachsen ist.

Trotz Neigung zur Schrumpfung kommt es nicht zur Heilung, und die Gefahren der Mischinfektion und aneurysmatischer, selbst tödlicher Blutungen bleiben bestehen. Ähnliche Erwägungen und die schon mehrfach betonte Erfahrung, daß die Lungen-Tb. durch einen serösen Erguß, ein operiertes Empyem oder einen Pneumothorax durch die Kompression zuweilen günstig beeinflußt wird, brachten Quincke 1888, dem die Lungenchirurgie sehr förderliche Anregungen verdankt, auf den Vorschlag, zur künstlichen Bildung einer tief eingezogenen Lungennarbe, eine Rippenresektion und Chlorzinkätzung ohne Eröffnung der Kaverne vorzunehmen. Bald darauf (1890) hat C. Spengler zur Behandlung starrwandiger Lungenhöhlen bei Phthise die Mobilisierung des Thorax durch Rippenresektion ohne Eröffnung der Brusthöhle (Thorakoplastik) empfohlen und über einen mit Erfolg so operierten Fall berichtet, der noch 12 Jahre später geheilt blieb. Um wirklich das Ziel einer genügenden Mobilisierung zu erreichen, ist eine sehr ausgiebige Rippenresektion erforderlich. Die Rippenstücke sollen mindestens fingerlang sein; als Minimum der Rippenabtragung bezeichnet Spengler 25—30 *cm* und macht sie bis dicht an die Wirbelsäule. Das Verfahren wurde noch von Turban,[1]) mehrmals von Spengler, Hofmeister und Landerer mit Erfolg ausgeübt, während bei Biers Patient nach der Resektion von zwei Rippen die Kavernensymptome zwar zurücktraten, nach $^3/_4$ Jahren aber eine schwere Blutung eintrat, und der Patient am Tage nach einer weiteren Resektion mit Tod abging. Der günstige Einfluß der Entspannung, respektive Ruhigstellung wird sich nicht nur bei Kavernen, sondern auch bei noch nicht zur Einschmelzung gelangten Käseherden geltend machen; demgemäß stellt Quincke die Indikation der Thorakoplastik auch für beide Arten Prozesse, soferne es sich wirklich um beschränkte Herde handelt, Turban dagegen plaidiert auch für die Zulässigkeit der Operation bei ausgedehnten, tuberkulöser Erkrankungen einer Seite und starrem Thorax, wenn die sonstige Behandlung versagt.

Nun noch einige Worte über die **Technik** der **Operation**, wie sie namentlich Garrè, Sarfert u. a. beschreiben:

Zur allgemeinen Narkose wird Chloroform oder vorsichtig Äther[2]) verwendet, bei sehr Heruntergekommenen muß man sich auf die Schleichsche Anästhesie beschränken. Die Lagerung des Kranken auf der gesunden Seite ist möglichst zu meiden. Von einer einfachen Eröffnung der Kaverne mit

---

[1]) Turban trug in einem Falle einmal 24, das zweitemal 41·5 *cm* Rippe ab.

[2]) Im allgemeinen ist von der Verwendung des Äthers zur Narkose bei nachweisbarer oder früherer Lungen-Tb. abzuraten, da er zur Verbreitung der Krankheitsprozesse in der Lunge zu führen scheint.

dem Paquelin vom ersten Interkostalraum oder der Fossa supraspinata aus, wie sie Poirrier und Ionnescu ausführten, wird wohl allgemein Abstand genommen.

Thorakotomie. Man führt einen möglichst ausgiebigen Schnitt durch die Weichteile in Form eines Bogens oder Lappens oder zu den Rippen parallel, um eine bequeme Resektion mehrerer Rippen zu ermöglichen. Garrè rät, zuerst nur eine kleine Rippenpartie zur Orientierung, am Oberlappen etwa die zweite oder dritte, am Mittel- oder Unterlappen seitlich die sechste bis achte zu resezieren. Für den Enderfolg scheint die möglichst ausgiebige Rippenresektion das Wesentlichste zu sein.

Die Rippen werden subperiostal ausgelöst, bei jungen Personen wird durch Entfernung des Periostes einer Regeneration der Knochenspangen vorgebeugt. Bei Pleuraverwachsung wird unmittelbar an die Rippenresektion die Pleurotomie angeschlossen.

Auf dem Fehlen genügend fester Verwachsungen der Pleurablätter beruhen die Hauptgefahren der Operation: der Pneumothorax und die Infektion der Pleurahöhle mit nachfolgendem Empyem oder Sepsis.

Die Natur kommt uns zwar in etwa 87% der Fälle (Murphy) durch solche Verwachsungen gefällig entgegen, wir haben aber kein Mittel uns vor der Operation über ihr Vorhandensein sicher zu informieren. Gewisse Anhaltspunkte für ihre Gegenwart sind der chronische Verlauf, vorherige pleuritische Erscheinungen in der betreffenden Gegend, geringere Verschiebbarkeit der Lungengrenzen, Unbeweglichkeit einer ins Lungengewebe gestochenen Nadel bei der Atmung (Fenger) und im Röntgenbild eine einseitig geringere respiratorische Erweiterung der Zwischenrippenräume und Hochstand des Zwerchfelles (Holzknecht, v. Criegern): eine sichere Gewähr bieten aber diese Zeichen nicht. Fehlen Verwachsungen, so müssen wir uns gegen Pneumothorax und Pleurainfektion in anderer Weise zu schützen suchen. Den Gefahren eines plötzlich eintretenden Pneumothorax mit Atmungsinsuffizienz, Herzchok und Kollaps wird vorgebeugt, wenn wir die Kostalpleura nicht brüsk sondern nur allmählich öffnen; dann nach den Versuchen von Aufrecht, Sehrwald und Weil bleiben die schlimmen und tödlichen Zufälle bei offenem Pneumothorax aus, wenn die Pleuraöffnung kleiner ist als die der Trachea und Glottis. Außerdem können wir bedrohlichen Zwischenfällen begegnen, indem wir durch Husten die Lungen vordrängen lassen, sie kräftig fassen, einige kräftige Seidenfaden durch das Parenchym legen, sie durch die Pleuraöffnung herausziehen und diese dadurch tamponieren.

Neuerdings hat man auch die Eröffnung der Thoraxhöhle in der pneumatischen Kammer mit niederem Luftdruck zur Verhütung des Pneumothorax vorgeschlagen und versucht (Sauerbruch).

Hat man den durch fibrinöse Auflagerung, Verdickung und veränderte Resistenz erkennbaren Herd gefunden, so wird dessen Gebiet zum Schutze gegen eine Pleurainfektion mit der Kostalpleura rings in fortlaufender Naht mit Hinterstichen nach Roux während der Exspirationsphasen vernäht; inzwischen wird mit Jodoformgaze der Luftzutritt zur Pleurahöhle möglichst vermindert.

Wo die Brüchigkeit des Gewebes dies nicht gestattet, muß man zweizeitig operieren und zunächst durch Naht (Quenu & Longuet), Terpentinseidenfädennaht (Karewski), durch Jodoformtamponade (Neuber, Krause)

oder Zinkpaste (Quincke) eine künstliche Verlötung herbeizuführen suchen. Ist diese nach 4—14 Tagen genügend fest, so wird die Kaverne geöffnet.

Zur größeren Sicherheit kann man durch die Punktionsspritze (aber erst nach vollkommener Verlötung!!) von der Identität und Beschaffenheit des Herdes sich überzeugen und unter Leitung der Nadel die Spaltung vornehmen. Je tiefer man dabei kommt, um so stärkerer, arterieller und venöser Blutungen hat man gewärtig zu sein und muß sich daher das Operationsfeld übersichtlich und zugängig erhalten. Soweit es ohne Zerrung möglich ist, operiert man die Kaverne am besten außerhalb der Pleurawunde. Man vermeide daher namentlich, wenn man mit dem rotglühenden Paquelin, der sich für weiches, blutreiches Gewebe gut eignet, operiert, schmale, tiefe Kanäle zu bohren.

Nach breiter Spaltung wird die Höhle mit Jodoformgaze sorgfältig ausgetupft, auf keinen Fall aber ausgespült, da auf diese Weise der zähe Kaverneninhalt dünnflüssig gemacht und in der Peripherie verschleppt wird. Nekrotische Gewebsfetzen werden entfernt, man hüte sich aber vor den meist große Gefäße enthaltenden Balken und Strängen. Die vordere Wand der Kavernen wird zum Teil abgetragen, Pleuraschwarten entfernt, mit feuchter Gaze tamponiert und bei sehr reichlicher Sekretion ein mit Gaze umwickelter Tampon eingelegt.

Auch bei den gefürchteten Nachblutungen ist man, wenn das Gefäß nicht unterbunden werden kann, auf die Jodoformgazetamponade angewiesen. Übereinstimmend wird auf die möglichst ausgiebige Rippenresektion hingewiesen, von der oft der ganze Erfolg oder Mißerfolg der Operation abhängt. Karewski sagt geradezu: die Zukunft der Lungenchirurgie liegt auf dem Gebiete der großen Thoraxresektionen.

Sarferts Methode für die Spitze beruht auf subperiostaler Resektion der 2. Rippe vom Knorpelansatz bis zur vorderen Axillarlinie (ohne Eröffnung des vorderen Mediastinum!), stumpfen Ausschälen der Kostalpleura mit der eingeführten Hand und extrapleuraler Öffnung der Kaverne in ihrer ganzen Ausdehnung.

Das ist in kurzen Zügen die Operationstechnik, wie sie namentlich Garrè aufgestellt hat; wie aber schon bemerkt, beschränkt man sich vielfach, um den Fährnissen des Pneumothorax und Empyems zu entgehen, und zwar anscheinend sogar mit besserem Erfolge, lediglich auf ausgedehnte Rippenresektionen ohne Kavernen und Pleurahöhleneröffnung.

Lichtenauer sucht nach der Rippenresektion noch durch Kompression des Thorax mittels eines Pottschen Panzers und mit elastischen Binden die Heilung zu befördern.

Siehe noch Terrier, Franke, Freyhan, Kohler, v. Meer, Habart, Jordan, Jacobsohn, W. Koch, Rochelt, Kurz, Reclus.

So sehr im Prinzipe die von Quincke und Spengler angegebenen Methoden der Mobilisierung des Thorax zum Zwecke der Entspannung und Ruhigstellung der erkrankten Teile richtig gedacht sind und in ihren Zielen sich vollkommen den von uns entwickelten Ausführungen über die verminderte Toxinresorption als Grundlage für die Heilung (siehe S. 682 ff.) einreihen, so bleibt doch die Thorakoplastik, die Entfernung von

40 *cm* Rippen, für den Kranken kein gleichgültiger Vorgang, von der Narkose und ihren Einflüssen auf die kranke Lunge und von der späteren Entstellung durch die Einziehung ganz abgesehen. Es besteht daher kaum die Aussicht, daß die Methode, so enge ihre Indikationsgrenzen auch gezogen sind, einer größeren Verbreitung sich erfreuen wird.

Was nun hier erreicht werden soll, sucht Murphy auf weit einfachere und schonendere Weise zu erzielen, indem er durch eine Hohlnadel mittels eines Gebläses $^1/_2$—2 *l* reines, durch Watte filtriertes **Stickstoffgas** in die Pleurahöhle **injiziert**, um einen künstlichen, geschlossenen, **aseptischen** Pneumothorax zu erzeugen und so die erkrankte Lunge und Kaverne zu entspannen und ruhig zu stellen. Sauerstoff hat sich für diesen Zweck unbrauchbar erwiesen, da er zu schnell vom Gewebe aufgenommen wird, während der Stickstoff erst nach 6 bis 10 Wochen resorbiert ist. Die Prozedur muß mehrmals wiederholt werden. Nach einigen Wochen soll deutliche Besserung eintreten. Murphy beobachtete unter 7 Fällen 5 Besserungen, jedoch war die Beobachtungszeit noch zu kurz.

Loomis berichtet als Ergebnis bei 18 Phthisikern, daß bei 8 die vorher bestehenden Lungenblutungen schwanden, eine akute Pleuritis sofort zurückging, daß ferner die physikalischen Erscheinungen sich zwar wenig änderten, aber stets das Gewicht rasch zunahm, Fieber und Auswurf sich verminderten. Loomis hält eine Kompression von 3—6 Monaten für nötig. — Vaquez spricht diesen Stickstoffeinblasungen auch für seröse, tuberkulöse Pleuraergüsse gute Wirkung zu, dagegen nicht für hämorrhagische, eitrige und solche mit Herzaffektionen.

Ob dieses theoretisch gut gestützte Verfahren in praxi bei unilateraler Erkrankung, soweit nicht feste Verwachsungen es von vornherein ausschließen, sich bewährt, für welche Fälle es sich besonders eignet, werden erst weitere Erfahrungen zeigen müssen, immerhin dürfte die relative Einfachheit der Ausführung und die relative Gefahrlosigkeit ihre weitere Prüfung in geeigneten Fällen nicht von der Hand weisen und auch bei schweren Blutungen angezeigt erscheinen lassen.

Im Gegensatz zu unseren wohl motivierten Bestrebungen der Ruhigstellung sucht Freund in der älteren Vorstellung von einer zu geringen Beweglichkeit und Ventilation der Spitze als eines der zur Tb. disponierenden Momente, der Lunge eine größere Aktionsfähigkeit zu verschaffen. Er schlägt vor, im Falle der Stenose der oberen Brustapertur und Verwachsung der ersten Rippe den ersten Rippenknorpel hart am Manubrium zu durchschneiden, um ein künstliches Gelenk, eine Pseudoarthrose, zu erzeugen. Hofmann will sogar die Grenzen für die Indikation noch weiterziehen. So einfach das Verfahren ist, dürfte es doch wenig Aussicht auf Erfolg für die Phthise haben.

III. Symptomatische Behandlung.

Fieber.

Von den einzelnen Symptomen macht uns das Fieber am meisten zu schaffen. Seine Bekämpfung hat nicht nur einen symptomatischen Wert, sondern ist auch für den Krankheitsverlauf im ganzen von Einfluß; wissen wir doch, daß der Anstieg der Temperatur ein Weitergreifen des Prozesses anzeigt, und nur die normale Temperatur uns Hoffnung auf Genesung gibt.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die früheren Kapitel. Wir haben dort als Ursache des Fiebers die Resorption der Proteine der Tuberkelbazillen und Sekundärbakterien kennen gelernt, auch die Notwendigkeit einer zweistündlichen Messung schon ausführlich motiviert (siehe Seite 599 und 729).

Für den fiebernden Phthisiker ist außer Klimawechsel und Luftbehandlung absolute Ruhe, und zwar **im Bett,** für den stark fiebernden geradezu Kadaverruhe notwendig und ein außerordentlich wichtiger Faktor der ganzen Therapie. Der fieberhafte Organismus verbraucht schon an sich mehr Körpersubstanz; tritt dazu noch ein weiteres Plus von Substanzverbrauch durch Bewegung, deren geringste ihm gleichfalls Organeiweiß und Fett kostet, so ist die bei Fieber gewöhnlich unternormale Nahrungsaufnahme nicht im stande, den Verlust zu decken. Die notwendige Folge ist eine Schmelzung der Körpersubstanz und eine vermehrte Aufsaugung nicht nur der Eiweiß- und Fettstoffe, sondern auch der fiebererregenden Proteïne. Es gilt daher vor allem, diesen Circulus vitiosus zu zerstören.

Von dem schädlichen Einfluß der Bewegung kann man sich leicht an den Temperaturkurven der Kranken mit Fieber oder labiler Temperatur überzeugen, allerdings oft nur bei zwei-, nicht vierstündlicher Messung: Jede größere Bewegung, jedes vorzeitige Verlassen des Bettes manifestiert sich meistens sofort, hin und wieder auch erst nach 1—2 Tagen durch eine merkbare Temperatursteigerung. Ich habe schon erwähnt, daß Geburtstage, Briefe freudigen oder schmerzlichen Inhalts, Besuche und Handarbeiten sich aus der Unregelmäßigkeit der Kurven als Grund des Fieberanstieges erraten lassen. Selbst Hängenlassen der Füße kann

die Temperatur höher steigen lassen als die horizontale Lage durch die infolge vermehrter Zirkulation und Herztätigkeit gesteigerte Toxinresorption. Daß hierbei eine auf Fiebererreger einwirkende Hyperämie die Ursache sei (Pickert), erscheint sehr unwahrscheinlich.

Schon Brehmer hat auf Grund seiner reichen Erfahrung und auf zweistündliche Messung sich stützend, der Bettruhe bei Fieber hohen Wert beigemessen. Volland, Turban, Wild, Gidionsen u. a. haben ihr inzwischen gleichfalls das Wort geredet. Trotzdem wird sie zum Schaden des Kranken viel zu wenig durchgeführt. Freilich, manche Hindernisse stehen ihr entgegen: Schon der Kranke geht, besonders bei mäßigem Fieber, nur ungern ins Bett, weil er sich nicht so krank fühlt oder weil er den Schein der Krankheit vermeiden will, weil er sich vor der Langeweile fürchtet, weil er zu ungeduldig ist, um lange im Bett auszuhalten. Noch mehr aktiven und passiven Widerstand leistet nicht selten bewußt oder unbewußt der Egoismus der Angehörigen und Umgebung, welchen ein erhöhtes Maß an Pflege zuwächst, dem sie sich anstandshalber nicht entziehen können und das sie in ihrem gewohnten Tun und Treiben behindert. Da werden alle möglichen Ausflüchte gemacht, der Arzt gefragt, ob er den Kranken „noch nicht" aufstehen lassen wolle und letzterer insgeheim zum Aufstehen veranlaßt. Das verblüffte Gesicht der Angehörigen und des Patienten, wenn man ihnen mit einem Seitenblick auf die Kurve das Übertreten des Gebots auf den Kopf zu sagt, entbehrt nicht einer gewissen Komik. Durch Belehrung, durch Energie und, wenn nötig, durch ein scharfes Wort wird der Arzt seiner Anordnung Befolgung zu verschaffen wissen.

Der Vorwurf, daß die Bettruhe den Körper schwäche, ist nur scheinbar berechtigt. Wohl wird der Kranke, wie ja auch der Gesunde, wenn er einige Tage ans Bett gefesselt ist, bei dem ersten Versuch der Bewegung eine gewisse Inaktivitätsschwäche zeigen, die aber bei diesem wie bei jenem rasch verschwindet.

Ein wirklicher Mißstand aber ist der erzwungene Aufenthalt im Zimmer und die Versagung des freien Luftgenusses, der doch gerade für den Fiebernden besonders wichtig ist. Die Nachteile der Bettruhe (unter anderem Verminderung des Appetits), die man z. B. in alten Krankenhäusern beobachtet, rühren wohl hauptsächlich daher. Zum Teil läßt sich dem durch die verbrauchte Luft und den aufgewirbelten Staub entstehenden Schaden mittels ausgiebigerer Ventilation, feuchter Reinigung und Staubsaugapparaten (siehe Seite 845) abhelfen; beseitigt wird der Übelstand aber radikal dadurch, daß man den Kranken samt Bett, entsprechend eingehüllt, ins Freie bringt. Dazu eignet sich am besten, wie bereits besprochen, ein vor Wind und Sonne geschützter, gedeckter, ungenierter Balkon, der unmittelbar mit dem Krankenzimmer verbunden ist und dem

Patienten auch über die Einförmigkeit der Bettruhe hinweghilft. Das Fehlen solcher Balkone in manchen Anstalten und Kurorten muß geradezu als bedauerliche Rückständigkeit bezeichnet werden.

Nur wenn die Wohnungsverhältnisse absolut ungünstig sind, die Fenster vielleicht nach einer engen Straße oder dem Hofe hinausgehen, und das Fieber nur eine geringe Höhe hat, kann man erwägen, welcher Verzicht den größeren psychischen und somatischen Schaden bringt, ob der auf Bettruhe oder der auf Luftgenuß.

Bei allen zu Hypostasen geneigten oder sehr heruntergekommenen Kranken wird man die Bettruhe nur mit Vorsicht, bei ganz hoffnungslosen, wenn sie widerstreben, gar nicht in Anwendung ziehen. Im allgemeinen hat man darauf zu dringen, daß schon bei geringem Fieber, wenigstens aber bei Temperaturen über 37·2° in der Achselhöhle, der Kranke das Bett hütet.

Ist die Temperatur wieder normal, so wartet man gewöhnlich noch drei Tage ab und läßt ihn dann erst aus dem Bett, zunächst nur eine Stunde während der Tageszeit, während welcher auch früher die Temperatur normal war. Überflüssige Bewegungen muß er vermeiden. Man dehnt den Aufenthalt außer Bett täglich um eine halbe bis eine Stunde in refracta dosi aus; bei der geringsten Temperatursteigerung muß der Kranke wieder wenigstens für 1—2 Tage Bettruhe innehalten. Auf Kompromisse, etwa daß er angekleidet auf dem Sopha liegt, soll man sich nicht einlassen. Der Kranke ruht in Kleidern nie so vollständig wie ohne dieselben; er liegt auf dem oft recht mangelhaft konstruierten Sopha weniger bequem als im Bett und endlich kommt er auf dem Sopha viel leichter in Versuchung, sich geringe Bewegung zu machen, z. B. sich dies und jenes herbeizuholen u. s. w.

Es ist vielfach üblich, wenn das Fieber nur nachmittags 1 bis 2 Stunden währt und nur eine geringe Höhe, etwa bis 37·7° erreicht, am fieberfreien Vormittag den Kranken sich bewegen zu lassen. Die ratio dieser Verordnung hat mir nie recht einleuchten wollen. Aus theoretischen Erwägungen und auf Grund der der Proteïnresorption vielfältig ähnlichen Tuberkulin-Injektion, die, je nach der Individualität, erst nach 6—16 Stunden die Temperatur erhöht, müssen wir annehmen, daß der Vorgang, welcher das Nachmittagsfieber hervorruft, schon in die Morgen- und Vormittagsstunden fällt.

Die Frage, wann der Kranke für völlig fieberfrei, respektive wieder entfiebert anzusehen ist, ist neuerlich mehrfachen Diskussionen unterzogen worden und wegen der Verordnungen über Ruhe und Maß der Bewegung sehr wichtig.

Im allgemeinen begnügt man sich damit, daß man nur nach der höchsten Temperatur des Tages sieht; diese allein verbürgt aber, wie u. a. Gidionsen zutreffend bemerkt, keineswegs, auch wenn sie sich in nor-

malen Grenzen hält, einen fieberlosen Zustand. Es ist unbedingt erforderlich, das Temperaturbild des ganzen Tages zu kennen; erst wenn die Differenz zwischen Minimum und Maximum (die Amplitudo), die bei Gesunden 0·5—1·0° beträgt, dieser physiologischen Schwankung entspricht, können wir von normaler Temperatur reden. Hohe oder zu geringe Minima[1]) selbst bei normalem Maximum sind also pathologisch und heischen Ruhe.

Wesentlich ist ferner die Labilität der Temperatur nach Bewegungen (siehe Seite 732). Auch bei normaler Temperatur in der Ruhe gebietet eine Steigung nach einem etwa einstündigen Spaziergange auf 38°, im After gemessen (Penzoldt), falls nicht eine andere Erklärung dafür vorliegt, die Bewegungen unseres Kranken auf ein Minimum zu reduzieren.[2]) Die Temperatur der Tuberkulösen zeigt ferner das Charakteristikum, daß sie, einmal aus dem Gleichgewicht geworfen, weit länger braucht, um zur Norm zurückzukehren, als bei anderen Personen. Dieses Beharrungsvermögen im Anormalen, das schon früher bekannt, speziell, wie Specht und Schröder betonten, nach Probespaziergängen auftritt, genügt für sich, auch bei sonst normaler Temperatur, wenn sich länger als $^1/_2$ Stunde nach dem Spaziergange über 37·5° im After zeigt, die Bewegung sehr einzuschränken oder gänzlich zu verbieten. (Schröder.)

Um von einer Entfieberung zu sprechen, genügt es nicht, daß die Temperatur an einem Tage im obigen Sinne normal ist, sondern sie muß längere Zeit, bei zweistündlicher Messung, vollkommen dem Typus der Gesunden entsprechen. Je länger ein Fieber bestand, umsomehr müssen wir nach Tagen und Wochen mit kleinen Erhöhungen rechnen, die sich bei ihrem schleichenden Eintritt nur dem aufmerksamen Beobachter offenbaren. Mit Recht kann man in solchen Fällen oft von einer unvollkommenen Entfieberung sprechen (Turban, Wild), deren Nichtbeachtung oft monatelange Geduld und Mühe wieder zunichte macht. Ist aber die Temperatur nur morgens und mittags normal und abends oder sonst zu einer Zeit (nachts!) auch nur wenig erhöht, so kann von einer Entfieberung überhaupt nicht die Rede sein.

Leider wird diesem wichtigen Punkte der Phthiseotherapie von den praktischen Ärzten und häufig nicht einmal von Anstaltsärzten die genügende Beachtung geschenkt — sehr zum Schaden der Kranken!

---

[1]) Erinnert sei hier auch an die Arbeiten von Maragliano und Mircoli, wonach die durch Zerfall der Tb. B. frei werdenden Proteïne die Temperatur erhöhen, die durch die Vitalität und den Stoffwechsel entstandenen Toxine die Temperatur erniedrigen, und ferner noch temperatursteigernde organische Stoffe durch die nekrotisierende Tätigkeit der tuberkulösen Gifte erzeugt werden sollen. Danach könnten sich die Proteïne und Toxine in ihrer Wirkung auf die Temperatur paralysieren, ohne deshalb aufzuhören, ihren schädigenden Einfluß auf die wärmeregulierenden Zentren auszuüben.

[2]) Die Mundtemperatur zeigt auch hier wieder ihre Unzuverlässigkeit, indem sie nach Bewegung infolge der Abkühlung häufig sinkt.

Ein weiterer Gegenstand älterer und jüngster Kontroverse bildet die Bettfrage. Meinesteils stehe ich unbedingt auf dem Standpunkt: Der Fiebernde, mag das Fieber noch so gering sein, gehört ins Bett, und zwar so lange, bis er vollkommen entfiebert ist. Im gleichen Sinne sprachen sich auch A. Brehmer, Turban, Besold, Gidionsen, Lorentz (Halila) aus.

Von dieser allgemeinen Regel gibt es allerdings seltene Ausnahmen. Zuweilen, bei chronischem Kavernenfieber, will die Temperatur trotz wochen-, selbst monatelanger Bettruhe durchaus nicht heruntergehen; der Appetit liegt völlig darnieder, und der Kranke wird von innerer Unruhe verzehrt; in diesem Falle kann man vorsichtig das Aufstehen probieren lassen; hin und wieder wird es ohne Schaden vertragen und vorübergehende Besserung tritt ein. Vereinzelte Kranke gehen sogar mit hohem Fieber lange Zeit herum, ohne wesentlich herunterzukommen, meistens geht es dann mit einem Male rasch zu Ende.

Es kommen auch Fieberperioden vor, wie jüngst wieder Sorgo betont, die durch Stockung der Sekrete an irgendeiner Stelle hervorgerufen sind. Daß in solchen Fällen Bettruhe und Fiebermittel versagen und durch Kreuzbinden, Inhalationen, Expektorantien und namentlich durch mäßiges Steigen oft Wunder gegen das Fieber, für Appetit und Allgemeinbefinden gewirkt werden, gebe ich gerne zu, aber auch das sind Ausnahmen.

Von solchen Fällen abgesehen, die selbstverständlich eine individualisierende Beurteilung, fern von Schablone, erheischen, habe ich fast ausnahmslos von den Zugeständnissen an die Ungeduld der Kranken, wie sie Schröder befürwortet und sonst noch zu rechtfertigen sucht, nur Schaden oder wenigstens Verzögerung der Entfieberung gesehen und halte sie oft einem Verzicht auf Heilung gleichbedeutend. Auch Schröders Maßstab, das Richtige getroffen zu haben, wenn das Fieber auch außerhalb des Bettes nicht höher steigt, ist unzuverlässig. Denn, wenn wir heute dem Phthisiker schaden, sehen wir häufig nicht morgen, sondern erst nach Wochen, selbst Monaten, die üblen Folgen zutage treten.

Es kann oft Wochen und Monate, selbst ein halbes Jahr dauern, bis die Temperatur wieder normal ist. Das erfordert viel Umsicht und Mühe von Seite des Arztes, viel Geduld, Einsicht und Vertrauen seitens des Kranken. Nach vieljährigen Erfahrungen kann ich die Versicherung geben, daß bei zeitiger Einleitung der Ruhebehandlung die Resultate ausgezeichnet und manchmal, selbst in veralteten Fällen oder bei ausgesprochener Hektik, überraschend sind. —

Daß diese Entfieberung nicht etwa eine spezifische Wohltat der Hochgebirgsluft oder der Anstaltsbehandlung ist, wie es Wild durchblicken läßt, daß sie bei entsprechendem Regime überall in gleicher Weise erreich-

bar ist, braucht einem objektiven Beobachter gegenüber nicht eigens hervorgehoben zu werden. Siehe auch Schröder (Streitfragen). Wozu so ungerechtfertigte, haltlose Behauptungen pro domo?

Außer der Bettruhe bekämpft man zweckmäßig das Fieber nach Brehmers Vorgang mit Alkohol. Man gibt am besten ein Weinglas (= 150 cm^3) kräftigen Wein (zirka 8—12% Alkohol) beim Beginn des schnelleren Temperaturanstiegs, eine zweite, gleich große Dosis bei neuem Steigen. Zu große Dosen vermeide man.

Auch gegen den, das Fieber zuweilen einleitenden Schüttelfrost ist der Alkohol das beste Mittel; man verabreicht, um dem ersten Frostgefühl zuvorzukommen, eine Stunde vor dem (nach dem vorigen Tage) zu erwartenden Frost ein Glas heißen Grog oder Glühwein und hüllt den Kranken ordentlich ein. Für wichtig halte ich es dabei, besonders auch den Kopf gut zu bedecken, so daß vom ganzen Körper nur Augen, Nase und Mund frei bleiben. Nicht selten gelingt es auf diese Weise, nicht nur den Frost zu kupieren, sondern auch das spätere Fieber zu erniedrigen.

Bei starker Hitze schafft dem Kranken oft angenehme Erleichterung ein kalter Umschlag oder eine Eisblase auf den Kopf und Abreibung mit einem in kaltes Wasser oder verdünnten aromatischen Essig getauchten Schwamm oder Tuch. Doch darf dies frühestens erst eine Stunde nach dem vollkommenen Schwinden des Frostgefühls geschehen. Beliebt sind auch Waschungen mit Menthol: Spiritus camphoratus 50 (Senator) und mit Mentholspiritus und Franzbranntwein ohne Abtrocknen; sehr dienlich zur Herabsetzung der Temperatur fand ich die bequemen prolongierten Handbäder in nicht zu kaltem Wasser und die bekannten Kreuzbinden. Die nassen Vollabreibungen unterbleiben bei Fiebernden.

Wenn der Frost morgens eintritt, so läßt man, um jede ihn anregende Temperaturdifferenz aus dem Wege zu räumen, für warmes Waschwasser sorgen, die Bedürfnisse im Bett verrichten und verbietet kalte Getränke (Milch). Gegen den Frost wurde auch Arsen empfohlen (Powell, Pollack).

Die Alkoholverabreichung wird nach Brehmers Beispiel zweckmäßig durch einen über das Herz gelegten Eisbeutel unterstützt, der bei manchem Fieberhaften auch günstig auf den Schlaf einwirkt. Bei Frost muß der Eisbeutel vorher und mindestens 1—2 Stunden nachher wegbleiben. In den letzten Jahren scheint der Eisbeutel zu diesem Zwecke mehr in Vergessenheit zu geraten und hat doch in manchen Fällen sicher wohltätig gewirkt.

Die **Fieberdiät** richtet sich hauptsächlich nach dem Zustande der Verdauungsorgane. Funktionieren diese normal, so vertragen selbst Hoch-

fiebernde die gewöhnliche Kost. Ist der Appetit vermindert oder die Magendarmfunktion geschwächt, wie dies besonders in den ersten Tagen einer akuten Fieberattacke der Fall ist, so tritt die früher bei der Anorexie (s. S. 940) besprochene Ernährung durch flüssige, dann breiige Speisen, Milch, Gärtnersche Fettmilch, Mehlsuppen, Reis, Grießbrei, durch leimhaltige Speisen, Gelées, später durch fein gehacktes Fleisch, Haché mit Gemüse, Ragouts, mit Zusätzen der verschiedenen Nährpräparate an ihre Stelle, eventuell unterstützt durch die oben erwähnten Stomachika. In den ersten Tagen des Fiebers kommt man mit einer Zufuhr von 20—25 Kalorien pro Kilo (v. Noorden) aus, die man aber bei chronischem Fieber auf 30—35 und eventuell mehr steigert. Durch Abkühlung der Speisen und Getränke wird das Gefühl der Hitze etwas vermindert. Mehrfach wird auch eine erhöhte Eiweißzufuhr während des Fiebers empfohlen (Harris u. a.) und die Wichtigkeit reichlicher Flüssigkeitsaufnahme (Milch) betont (Bäumler, Homberger, Klemperer u. a.).

Pharmakologische Präparate wendet man am besten so wenig als möglich an, es sei denn, daß man durch die Ungeduld und Unvernunft der Kranken oder ihrer Angehörigen der psychischen Beruhigung halber dazu gezwungen wird. Auch sehr hohe Grade des Fiebers können nach den heutigen Anschauungen zu ihrem Gebrauche nötigen. Ich habe nur selten einen wirklichen Nutzen für den Kranken gesehen. Die Temperatur wird zwar durch genügende Dosen heruntergedrückt, aber gewöhnlich stellen sich Erscheinungen anderer Art, Schweiße etc., ein, schlimmer und schwächender als das Fieber, so daß der Patient nicht mehr weiter danach verlangt. In geringen Dosen wirken sie hin und wieder, zur richtigen Zeit gegeben, günstig auf Appetit und Schlaf und sind insofern schätzenswert; einer längeren Verabreichung stehen auch hier nachteilige Wirkungen im Wege. Die Wahl des Mittels fällt nicht schwer ins Gewicht; bei erfolglosem Versuche wird man natürlich wechseln.

Eines der verläßlichsten Mittel ist das **Pyramidon**, Dimethylamidoantipyrin (Filehne, Spiro), ein gelblichweißes, kristallinisches, farb- und geschmackloses Pulver, in kaltem Wasser leicht löslich. Im Harne ist es nach 20 Minuten bis 2 Stunden durch Eisenchloridlösung nachweisbar. Gregor beobachtete auch einen roten Farbstoff im Urin, der sich durch Schütteln mit Essigäther entfernen läßt. Es wird in Dosen zu 0·2—0·3 als Pulver oder in $^1/_2$ Glas Wasser gelöst, schluckweise im Laufe einer Stunde zu trinken gegeben; pro die steige man nicht über 0·6 bis höchstens 0·8. Es drückt die Temperatur ziemlich prompt in den meisten Fällen um 1—2° herab, die Wirkung tritt nach 2—3 Stunden ein und hält 4—6 Stunden, und abends gegeben, selbst die Nacht hindurch an. Dabei fehlen die ungünstigen Nebenwirkungen des Antipyrins, namentlich auf das Herz, das es nach Kobert sogar eher günstig beeinflussen soll. Auch pleuritische Schmerzen, Husten, Atemnot werden oft gebessert. Kollapstemperaturen und

Exantheme (Reitter) sind sehr selten, nach längerem Gebrauche treten hin und wieder Übelkeit und Erbrechen auf. Mit dem Aussetzen des Mittels kehrt meistens das Fieber wieder, hin und wieder bleibt es aber ganz fort, in anderen Fällen versagt aber auch das Mittel vollkommen. Auch die Pyramidonsalze: das saure und neutrale kampfersaure Pyramidon (0·75 pro dosi), besonders bei gleichzeitigen Schweißen, das salizylsaure Pyramidon bei Schmerzen, werden häufig mit Erfolg gegeben. Siehe auch Kobert, Pollak, Korowicky, Stadelmann, Kirstein, A. Blumenthal, Vincenzo, Lublinski u. a.

Als gutes Febrifugum und billiger als Pyramidon wird aus neuester Zeit das **Maretin,** Karbaminsäure-m.-Tolylhydracid, „entgiftetes Antipyrin" (Bayer u. Co., Elberfeld), geschätzt. In Wasser und Alkohol schwer löslich, geschmacklos, wird es als Pulver 0·2—0·3—0·5 1—2mal täglich gegeben; es setzt die Temperatur langsam herab und zeigt keine Kumulativwirkung. (Barjanski, G. Helmbrecht, Elkan, Kaupe u. a.) Zur Verhütung der dabei oft auftretenden Schweiße wird es auch mit 0·00005 Atropin verbunden.

Auch die **Phthisopyrintabletten** (āā 0·1 Azetylsalizylsäure, 0·1—0·2 Kampfersäure und 0·0005 arsenige Säure), mehrmals täglich 2—8 Tabletten, wirken oft zufriedenstellend. (E. Rumpf u. a.) Oppolzer und v. Stoffella halten Aqu. oder **Syrup. cinnam.** bei hektischem Fieber empfehlenswert (z. B. Aqu. cinnam. 70·0, Tinct. Chinoid. 2·5, Chin. sulfur. 0·55, Elix. acid. Hall. gtt. X, Syrup. cinnam. 20·0. M. D. S.: 3mal täglich 1 Eßlöffel).

Von älteren Mitteln hat das Antipyrin (1 *g* mehrmals täglich) oft recht unangenehme Herzerscheinungen, führt hin und wieder zu Kollapszuständen und heftigen Schweißen, daher wurde geraten, eine halbe Stunde vor der ersten Dosis etwas Atropin oder Agarizin zu geben. In Görbersdorf wurde 1885/1886 Antipyrin massenhaft verabreicht, der wirkliche Nutzen war meist gleich null. Eichhorst gibt Antipyrin 2·0—4·0 in 50·0 Wasser als Klysma.

Bei manchen Autoren ist das Phenazetin in Dosen von 1·0 beliebt, andere bevorzugen besonders bei Neigung zu Herzschwäche Chinin. Jaccoud gibt es als Chin. hydrobromatum, als die Magenschleimhaut weniger reizend, und zwar, da das Chinin durchschnittlich nach sechs bis acht Stunden seine völle Wirksamkeit entfaltet, sieben Stunden vor Fiebereintritt; er läßt 1·5—2 *g* am ersten Tage, 1·5 am zweiten und 1 *g* am dritten, und zwar im Zeitraum von 15—20 Minuten nehmen; nach 2—3tägiger Pause nötigenfalls Wiederholung; neuerdings empfiehlt er es auch in Dosen von 0·2 subkutan. Niemeyer gab Chin. sulfur. 2·0, Pulv. Digital. 0·5, Extract. Gentian. 9·0, fiant pil. Nr. 40; 6—10 Pillen täglich. Zur Verdeckung des Geschmackes wird es in England in Milch gelöst gegeben (5 *dcg* Chin. hydrochlor. in 300 *g* Milch ist fast geschmacklos). Oder man gibt es als Klysma:

Rp. Chin. hydrochlor. . . . . 1·0
Aq. destill.. . . . . 100·0
Tinct. Op. simpl. gtt. X
M. D. S. für 2 Klysmen (v. Szekely).
Bei Neigung zur Diarrhoe ist Chinin zu vermeiden.

Auch Natrium salicyl., zirka 3—6 *g* pro die, Aspirin [1]) und Salipyrin (Saugmann) sind empfohlen; ferner **Citrophen,** besonders bei Schmerzen, 0·5—1·0 pro dosi 2—4mal täglich und Laktophenin (0·5—1·0), welches auch beruhigende und hypnotische Wirkung hat. Huber beschreibt nach Laktophenin einmal als unangenehme Nebenwirkung erythematöse Flecken im Gesicht und starke Anschwellung des Oberkörpers nach $^1/_4$—$^1/_2$ *g* bei einer Dame mit Nephritis, mehrmals wurde auch Ikterus, Leberschwellung und Kollaps schon bei 0·25 beobachtet. (Kionka.)

Seinen alten Wert hat sich das Antifebrin erhalten, 0·2—0·3, 3—4mal täglich, zu einer durch den Eintritt des Fiebers bestimmten Stunde. Es wurden von v. Jacksch Dosen bis 6 *g* pro die gegeben, doch sind mehrmals schon nach kleineren Dosen Ikterus (Witthauer) sowie Schwindel (Wefers) beobachtet. Von Dumarest wird **Kryogenin** 0·2—0·6 pro dosi, 1·2 *g* pro die in Oblaten sehr empfohlen.

Die Hauptsache ist immer, daß man das Antipyretikum zur rechten Zeit gibt, d. h. bevor das Fieber zu steigen anfängt. Daher sind die Verordnungen 2—3stündlich oder 2—4mal am Tage unzweckmäßig. Man muß förmlich auf der Lauer stehen, um, sobald die Temperatur nur etwas rascher als normal steigt, mit dem Mittel einzugreifen. Man suche immer dem Fieber zuvorzukommen. Den richtigen Zeitpunkt zu treffen, ist aber bei dem unregelmäßigen Eintritt des Fiebers sehr schwer, da der Arzt nicht immer zur Hand sein kann und selten über ein so intelligentes Pflegepersonal verfügt. Zudem sind auch unsere Meßinstrumente für diesen Zweck immer noch unvollkommen. Hätten wir Dauerthermometer, welche die Temperatur elektrographisch aufzeichnen, so kämen wir wohl mit der ganzen Fieberbehandlung weiter. Bei einigen Kranken, die von sehr intelligenten und hingebenden Müttern gepflegt wurden, gelang es mir durch rechtzeitig verabreichte Dosen von 0·05—0·1 Antifebrin pro die, also minimale Dosen, die Temperatur in Ordnung zu halten. Überhaupt scheint mir im allgemeinen langsames Vorgehen mit kleineren Dosen, welche die Temperatur nur um einige Zehntel herabdrücken, günstiger als heroisches zu wirken. Eine nur durch Fiebermittel künstlich deprimierte Temperatur berechtigt keineswegs Bewegung zu gestatten, so lange nicht spontan die Temperatur sich normal einstellt!!

---

[1]) Weniger geeignet bei Blutungen.

Pinselungen und Einreibungen von **Kreosot** und **Guajakol**, wie Sciolla, Gibert (Kreosot 5·0, Lanolin, Axung. Ol. Oliv. āā 25·0), Turner (10% Kreosot oder reines Guajakol in Lebertran) empfehlen, bewirken starken Temperaturabfall, aber häufig mit Schweißausbruch und Kollaps, dann wieder Ansteigen der Temperatur unter Schüttelfrost, bei längerer Anwendung rapiden Kräfteverfall. Marfan rät nur 1—2 *g*, bei Kindern nur 0·25 einzureiben und bei Erweichungsherden ganz davon abzusehen. Lawroff streicht Guajakol nur auf einer 30—40 cm^2 großen Hautpartie täglich 1mal in der Dosis von 0·5 bis höchstens 2 *g*!! auf und bedeckt die Stelle mit einem großen Uhrglas. Hautröte wird durch Zinkoxydsalbe beseitigt. Doch wurden schon auf 2 *g* sehr üble Nachwirkungen beobachtet und dürfte 1 *g* die Maximaldosis sein (Bard). Für alle Fälle ist größte Vorsicht geboten.

Nachtschweiße.

Nachtschweiße sind nicht notwendig mit Fieber verbunden, obwohl sie namentlich beim hektischen gleichzeitig mit der subnormalen Temperatur häufig eintreten.

Bei Nachtschweißen sehe man in erster Linie darauf, daß das Schlafzimmer kühl sei, und sorge für etwa halb oder, wenn zulässig, ganz geöffnete Fenster, eine Verordnung, welche Arzneien meist überflüssig macht. Der Kranke soll sich nicht zu stark bedecken, da die Glieder, je mehr sie aneinanderliegen und sich gegenseitig erwärmen, um so leichter transpirieren. Deshalb sind die Arme nicht unter, sondern über die Bettdecke zu halten, und wenn es dem Kranken so zu kalt ist, separat zu bedecken; desgleichen werden auch die Füße bis zum Perineum durch ein leichtes Laken oder ein sehr weites Pantalon getrennt. Oft helfen sich die Kranken selbst, indem sie die Bettdecke mehrmals lüften; doch ist Vorsicht dabei nötig.

Bei einer richtig durchgeführten Freiluftkur und genügender Luftzufuhr auch nachts sind Nachtschweiße, namentlich in dem früher beobachteten Maße, wo die Kranken das ganze Bett durchschwitzten, eine große Seltenheit. Ich habe oft während vieler Monate keine Veranlassung, gegen die Schweiße etwas zu verordnen. Dieser günstige Einfluß ist also keineswegs an bestimmte Klimate oder Anstalten gebunden, wie es hin und wieder dargestellt wird (Saugmann, Sorgo), sondern überall erreichbar. In den seltenen Fällen, wo diese einfachen Maßregeln nicht genügen, empfiehlt sich abends ein Glas kalte Milch mit zwei (höchstens drei) Teelöffel Kognak. Hin und wieder bewährt sich auch der Genuß eines belegten Butterbrotes beim Aufwachen in der Nacht (siehe Seite 619). Während des Schweißausbruches sind dem Kranken Abreibungen mit einem groben, trockenen Frottiertuch, darauf Waschungen mit kaltem

Wasser oder mit aromatischem Salz oder Essig (in dem man auf eine Tasse einen Kaffeelöffel roten Pfeffer lösen kann), mit Franzbranntwein, Eau de Cologne, Mentholalkohol oder Zitronensäure und Wechsel der Wäsche und Unterlage sehr wohltuend. Seit langem bekannt sind auch die Einreibungen mit ungesalzenem Speck.

An Stelle des früher viel geübten Einpuderns mit **Salizylpuder** (Rp. Acid. salicyl. 3·0, Amyl. 10·0, Talc. 87·0, M. D. S. Streupulver, die Haut zuerst einölen), das starken Hustenreiz hervorruft, hat sich das von Strasburger eingeführte **Tannoform** (Tannin mit Formaldehyd von E. Merck) gut bewährt. Das Tannoform ist ungiftig und wird zu 1 Teil auf 2 Teile Talc. venet. an den zu Schweiß neigenden Stellen, Brust oder Rücken, eingepudert oder besser, eingerieben. Bei sehr empfindlicher Haut wird hin und wieder über Jucken und Brennen geklagt (Wasserumschläge!). In leichteren Fällen schwinden die Schweiße schon nach einer Puderung, meist aber muß sie mehrere Tage wiederholt werden, bis Erfolg für längere Zeit eintritt. Morgens und abends werden die eingeriebenen Partien mit Franzbranntwein gewaschen. Nötigenfalls verbindet man damit leichte Atropingaben. (Nolda u. a.)

Schon vorher hatte H. Hirschfeld Pinselungen mit 10%igem **Formalinalkohol** mit 3—4% Ol. menth. pip. (Burghart), an wechselnden Körperstellen empfohlen. Auch diese bewähren sich gut, reizen aber Haut und Atmungsorgane und erfordern daher besondere Maßnahmen (Einreibungen unter dem Hemd, Gummipapier, Verhütung von Herablaufen zum Anus und Genitalien). Dohrn empfiehlt 10% flüssige Formalinleinöl- oder Olivenölseife[1]) (für Kinder 5% Seife), abends 1 Minute am Rumpf leicht massierend einzureiben, dann mit feuchtem Tuch abzuschäumen und die Haut sorgfältig zu trocknen; fast ohne Reizerscheinungen, wenn man die Seife nicht auf die Schleimhaut bringt.

Kropil empfiehlt **Mesotan,** Ol. Oliv. āā, 10 Tropfen zur Einreibung auf dem ganzen Körper.

Von innerlichen Mitteln findet neuerdings besonders **Guacamphol** (Kampfersäure mit Guajakol) in Dosen von 0·2—0·5—1·0 als Pulver abends Verwendung. Das Mittel ist unschädlich und beseitigt oft für Monate, selbst für immer den Nachtschweiß (Lasker, Stadelmann, Henning, Kaminer, v. Kétly, Nikolsky. Ferner verwendet man das **Atropin, Agarizin, Kotoin, Extr. hydrast.** u. s. w.

Rp. Atropini sulf...... 0·01
Boli albi .... q. s.
Aq. dest.......... q. s.
ut f. pil. Nr. 40.
S. Abends 2—4 Pillen.

oder Rp. Atropini sulf........... 0·01
Aq. laurocer. .... 10·0
M. D. S. Nachmittags um 6 Uhr, eventuell auch nachts 10 Tropfen zu nehmen.

---

[1]) Firma Hahn in Schwedt a. O.

Oder bei den sich leicht einstellenden Verdauungsstörungen subkutan:

Rp. Atropini sulf. ...... 0·01
Aq. dest. .... 10·0
M. D. S. Nachmittags 6 Uhr, ev. auch nachts eine Spritze.

An Stelle des Atropin empfiehlt S. Jonas **Eumydrin** (Atropinmethylnitrat) 1—2 *mg* pro dosi und gibt in 83% Besserung an.

Rp. Agaricini .... 0·1
Pulv. Doweri .... 2·0
Rad. Alth.
Mucil. .... ää 1·0
f. pil. Nr. 20.
S. Nachmittags und abends je eine Pille.

oder

Rp. Natr. agaricinic. od. Lithium agaric. ....0·1—0·2
S. Abends in $^1/_2$ Glas Wasser zu nehmen.
(Schneider.)

(Wirkt oft nur 6 Stunden [Seifert], darum bei Morgenschweiß erst nach Mitternacht zu geben, führt häufig zu Verdauungsstörungen.)

Rp. Cotoini.................. 0·5
Sacch. pulv............. 5·0
Div. in dos. Nr. 12
S. Abends 7 und 10 Uhr je ein Pulver
(bei gleichzeitigen Diarrhöen).

Rp. Cotoini .... 0·5
Aq. dest. .... 150·0
Syrupi .... 20·0
Spir. dil. .... 10·0
M. D. S. Abends 8 und 10 Uhr je ein Teelöffel.

Rp. Extr. Hyoscyami ..... 0·01
Aq. dest. .... 10·0
M. D. S. $^1/_2$ Spritze subkutan.

oder

Extracti hydrast. fl.
Abends 25 Tropfen.

Rp. Sol. arsen. Fowleri
Tinct. Bellad.... ää 3·0
Aq. laurocer........ 20·0
S. Abends 6 Uhr, zur Not auch nachts, 15—20 Tropfen (v. Szekely).

Ferner **Kampfersäure** (ziemlich zuverlässig), 1—2 *g* Pulverform (Fürbringer).

Picrotoxin 0·005—0·015 pro dosi (Cauldwell),
Natrium oder **Kalium telluricum** 0·02—0·04 (Neußer),
Sulfonal 1—2 *g* abends,
Veronal 0·3, Wirkung am dritten Tage,
Plumb. acet. 0·02 pro dosi als Pulver,
Cryogenin (Rousseau), **Strychnin**,
Hyoscin (Scopolamin. hydrobromic.) 0·0001—0·0002(—0·0004) in Pillen (Windscheid). Auch **Ergotin**, subkutan, wurde empfohlen.

Früher viel verordnet wurde **Boletus laricis** und kalter **Salbeitee.** (Inf. fol. Salviae e 8·0 ad 200. D. 4mal täglich 1 Eßlöffel od. Tinct. fol. Salviae 25·0. saccharini 0·1 oder 3mal täglich 20—30 Tropfen. Krahn, Baimakoff.)

Bouic u. a. empfehlen auch **Diuretika** und **Drastika.**

Unter andern wurde auch **Thallium acetic.** 0·1—0·2 empfohlen, das Mittel hatte aber mehrmals totale Kahlheit (!) zur Folge, so daß davor gewarnt werden muß (Combemale, Huchard.)

Husten, Auswurf.

Soweit der Husten dazu dient, den Auswurf herauszufördern, ist er in bestimmten Grenzen ein wohltätiger Reflexakt, gegen den ein Eingriff irrationell wäre. Vielfach aber steht seine Heftigkeit in keinem Verhältnis zu dieser Aufgabe und erfordert wegen der drohenden Folgezustände Linderung und Beseitigung. Der heftige Husten reizt intensiv die Respirationsschleimhaut, stört die Nachtruhe und deprimiert die Psyche; er führt zu Erbrechen, schwächt den Körper und kann Emphysem, Gefäßzerreißung und Lungenblutung sowie Pneumothorax hervorrufen. Die dem Hustenstoß folgende forcierte tiefe Inspiration veranlaßt leicht die schon besprochene Sputumaspiration und Aspirationspneumonie und -Tuberkulose, der gesteigerte intrathorakale Druck treibt Sputa aus den Bronchien in die Alveolen (Meltzer), also Gründe genug, das Symptom nötigenfalls zu bekämpfen.

Glücklicherweise steht dieser Reflexakt in hohem Maße unter der Gewalt des Willens. Nur muß der Phthisiker sich dessen bewußt werden, daß er den exzessiven Husten beherrschen kann und besonders dem leeren Husten, der kein Sekret herausbefördert, nicht sofort nachgeben darf; denn jeder ausgelöste Hustenstoß setzt einen neuen Reiz. Widersteht er dem ersten Kitzel, so verschwindet meist dieser Hustenreiz, und der Auswurf oder was sonst ihn hervorgerufen hat, wird ohne Anstrengung beseitigt. Das erste Mittel gegen den Husten ist also diese schon von Brehmer empfohlene pädagogische Behandlung, und wie weit man damit kommt, sieht man am besten in den Anstalten, wo trotz der zahlreichen Phthisiker oft auffallend wenig, bei Tisch fast gar nicht gehustet wird. Am zweckmäßigsten fordert man die Patienten auf, bei solchem Reize etwa zehn recht langsame Inspirationen und etwas kräftigere Exspirationen zu machen. Scheitert dieses Verfahren an der mangelnden Willenskraft des Kranken, so sind wir gezwungen, auf andere Weise zu Hilfe zu kommen. Die Mittel richten sich zum Teil nach der Ursache und dem Hauptsitze des Hustenreizes.

Der Kranke sorge für reine Luft und vermeide Staub und Rauch (auch Zigarrenrauch). Vor dem Eindringen staubiger oder kalter irritierender Luft schützt er sich durch Vorhalten eines Tuches. Oft wird durch Lachen, Sprechen, rasches Gehen Husten ausgelöst. Besonders wohltuend ist feuchtwarme Luft. Für den nötigen Feuchtigkeitsgehalt im Zimmer sorgt man durch Aufstellen von Schalen mit Wasser auf dem

Ofen oder durch Zerstäuben von Kochsalz- oder Natriumkarbonatlösung (1—2%). Wenn der Kranke sich morgens beim Erwachen quälen muß, den Auswurf heraufzubringen, so schafft ihm ein Gläschen sehr warmes Wasser, mit oder ohne 1—2 Messerspitzen Natriumchlorid langsam geschlürft, Erleichterung. Besonders zweckmäßig zur Lösung wirken lauwarme alkalische Wässer, z. B. aus Selters oder Neuenahr, āā mit Molke, Milch oder allein oder mit etwas Zucker, morgens 1—2 Glas, eventuell auch abends eines, oder eine in geeigneten Orten durchgeführte Trinkkur (Reichenhall, Ems, Gleichenberg, Lippspringe, Soden). Gegen starken Reizhusten wirkt Bettruhe und Sprechverbot zuweilen am besten.

Besonders gegen den im Halse sitzenden Hustenreiz leisten ein Schluck heißes oder kaltes Wasser (les extrêmes se touchent), hin und wieder Gurgelungen mit Natriumchlorid oder einer der genannten Mineralwässer, oder ein Stück Zucker mit einigen Tropfen Kognak oder Arrak (Maßhalten!), oder das langsame Schnullen einer halben oder Viertel- (Sodener, Emser) Pastille, isländisches Moos, Lakritzen, Salmiak- oder Löfflund- oder Stollwerksche Malzbonbons gute Dienste; nur muß von vornherein dem Unfug gesteuert werden, daß der Patient den ganzen Tag Pastillen kaut und sich Appetit und Magen verdirbt.

Medikamentöse Mittel gegen den Husten kann man vielfach nicht ganz entbehren, man gehe aber sparsam mit ihnen um, auf daß sie in der Zeit der Not, sub finem, nicht versagen, und versuche zuerst die schwächeren. v. Szekely ordnet sie ihrer Stärke nach folgendermaßen: Cannabis indica, Gelsemium sempervirens, Hyoscyamus, Paraldehyd, Kodeïn, Opium (Dowersches Pulver) und Morphium.

Rp. Extr. Cann. indicae ....0·5
Sacch. alb..................5·0
M. f. p. Div. in dos. X
3mal täglich 1 Pulver.

Rp. Extr. Cann. indicae...... 0·5
Emuls oleos ....200·0
D. S. Umgeschüttelt je 2 Stunden 1 Eßlöffel.

Rp. Tinct. Gelsemii 10·0. D. S. 3mal täglich 5—10 Tropfen.

Rp. Extr. Hyoscyami .... 0·5
Aq. lauroc. ....10·0
D. S. 3stündlich 10 Tropfen.

Rp. Extr. Hyoscyami......0·5—1·0
Sacch. alb. ....5·0
M. f. p. Div. in dos. X.
3mal ein Pulver.

Rp. Paraldehyd .... 5·0
Decoct. Alth.(e 15)........150·0
Succ. liquir. dep.......... 20
M. D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

Rp. Codeïn phosph............. 0·3
Cognac....................10·0
Syrup. simpl. ....90·0
M. D. S. 3—6mal 1 Teelöffel.

Rp. Codeïn phosph. .... 0·5
Aq. lauroc. ....10·0
M.D.S. 3mal täglich 10—20 Tropfen.

Rp. Codeïn phosph. ....1·0
Extr. Gent.
Pulv. rad. liquir. āā q. s.
F. pil. Nr. 30.
S. 2—3mal täglich 1 Pille.

Rp. Extr. Opii ....0·1
Elaeosacch. menthae ....5·0
Div. in dos. 12. 3mal täglich 1 Pulver.

Rp. Morf. muriat....... 0·05—0·1
Aq. lauroc.........10·0
D. S. 3mal 5—20 Tropfen.

Rp. Morf. muriat..............0·05
Sacch. alb. ....5·0
Div. in dos. 10.
D. S. 3stündlich 1 Pulver.

Morphium gebe ich am seltensten. Sehr beliebt ist das **Kodeïn**, weil es weder die verstopfende Wirkung des Opiums und Morphiums hat, noch auch so leicht wie diese zum Bedürfnisse wird.

Ganz besonders schätzenswert ist das von v. Mering eingeführte **Dionin** (salzsaures Aethylmorphin, Merck.); es übertrifft das Kodeïn häufig in seiner husten- und schmerzstillenden Wirkung, schafft auch allgemeine Beruhigung, hindert nicht, wie das Morphium die Expektoration, befördert den Schlaf, läßt keine Angewöhnung befürchten und bewährt sich auch als lokales Anästhetikum. Ordination: 0·5 Dionin (bei Kindern 0·1): 100·0 Syrup. Abends 1 Teelöffel; oder 0·3 : 10·0 Aq. laurocerasi, 3mal täglich 10—15 Tropfen; in Pillen 0·3 : Rad. et pulv. liqu. qu. s. ut fiant pil. Nr. 30, 3—4mal täglich 1 Pille; oder 0·05 zu Suppositorien. (v. Mering, Kobert, Korte, Schröder, Higier, Bloch, Schlesinger, Weiss, Langes, Torday u. a.)

Das **Heroin. hydrochloricum** wirkt zwar gegen den Husten und besonders bei asthmatischen Zuständen oft sehr prompt, erheischt jedoch große Vorsicht, da schon auf die gewöhnliche Gabe von 0·005 Vergiftungserscheinungen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, kleiner Puls, Pupillenverengerung beobachtet wurden (Turnauer, Rosin, Harnach). Vor dem Morphium hat es unter anderem den Vorzug, daß man sich auch nach längerem Gebrauche weniger leicht daran gewöhnt. Wegen seiner leicht verstopfenden Wirkung verbindet man es oft mit Cascara sagrada etc. Ordination: 0·003 in Pulvern, 2—3mal täglich oder 0·03 : Aq. lauroc. 10·0, 2—3mal 10—15 Tropfen oder 0·03 solv. in aq. dest. steril. et refrig. 10·0, 1—2 Spritzen. Man vermeide aber Zusatz von Alkalien (Natr. bicarb., Liqu. Ammon. anisat.) (Stadelmann, Pollak, Geiringer, Lorot, Brauser, Manguat). Bei längerem Gebrauch ist immer ein Wechsel in den Mitteln empfehlenswert.

Außerdem sind gegen (schmerzhaften) Krampfhusten **Belladonna**, in letzter Zeit namentlich **Menthol** (Pastillen), **Narcyl** (salzsaures Äthylenorceïn) 0·06 pro dosi innerlich, 0·02 subkutan (Berlioz) im Gebrauch, ferner Bromoform- oder Chloroformwasser, mehrmals einen Teelöffel voll nach dem Essen (Mathieu und Roux).

Bei starkem Reizhusten versäume man nicht, in Hals, Nase und Rachen nach gewissen reflexauslösenden Punkten zu suchen, deren

Kokainisierung und Ätzung oft mit einem Schlage den qualvollen Zustand bessert.

Zweckmäßig gibt man dem Kranken die Hustenmittel nicht in zu strikter Verordnung über die Zeit des Gebrauches (zweistündlich etc.), sondern bestimmt nur das Maximum der Tagesdosis und macht das übrige von der Heftigkeit des Anfalles abhängig.

Von gutem Erfolge sind auch feuchtwarme Umschläge (Priessnitz) auf Hals und Brust (Jacken). — Sichtbare Veränderungen in Hals und Rachen werden einer lokalen Behandlung unterworfen. Besonders bei Katarrhen des Nasenrachens bestehen oft unleidliches Räuspern, Husten und Erbrechen, besonders morgens. Es empfehlen sich dagegen Pinselungen mit Jodjodkaliglyzerin — Jod. pur. 0·1—0·3, Jodkali 1—3, Glyzerin 10·0, alle 1—2 Tage — die sich nicht auf den Rachen beschränken dürfen, sondern den Nasenrachenraum treffen müssen und daher keinesfalls von dem Patienten gemacht werden können.

Bei hartnäckigem Husten durch Larynxulzerationen leistet Weissenbergs Lösung manchmal gute Dienste:

Rp. Dionin. muriat.
Codeïn. muriat............ãã 0·1
Cocaïn. muriat..............0·25
Ammon. valer.
Aqua amygd. amar.......ãã 7·5

M. D. S. 3—4stündlich 15 Tropfen auf Zucker möglichst nach rückwärts gebracht und langsam schlucken.

Bei Unempfindlichkeit des Kehldeckels (s. S. 569), das zu dem unangenehmen Verschlucken und Eindringen von Speichel während der Nacht führt, sind elektrische Behandlung und vorsichtig reizende Pinselungen anzuwenden. Bei Husten durch Larynxkatarrhe sind außer dem schon genannten innerlichen Gebrauch und der Inhalation alkalischer Wässer Einträufelung, Einstäubung oder Pinselung mit Narkotizis (5%ige Kokainpinselung) am Platze, wenn nicht tuberkulöse Prozesse dort andere Verfahren erheischen. Gegen pertussisähnlichen Husten, der durch geschwollene Bronchialdrüsen (besonders bei Kindern) hervorgerufen wird, kann Einreibung mit Schmierseife und innerlich Jodkali in Anwendung kommen. Auch das **Pertussin** Taeschner (Extract. thymi saccharat.) zeigte sich öfters von gutem Erfolge (E. Fischer u. a.). Ord.: 3—4mal täglich $^1/_2$—$^3/_4$ Eßlöffel.

Eine Lösung des Auswurfes wird, außer durch Bewegung in freier Luft und langsames Bergsteigen, soweit dies der Zustand erlaubt, besonders durch den innerlichen Gebrauch warmen (Zucker-)Wassers und salinischer Quellen, namentlich der Lippspringer Arminiusquelle (s. Hinsch), durch die Inhalationen und feuchtwarme Brustumschläge (Kreuzbinde)

herbeigeführt. — Den sogenannten Expektorantien steht man im allgemeinen, und zwar mit Recht, skeptisch gegenüber; eine längere Anwendung ist wegen der ungünstigen Einwirkung auf Appetit und Magen jedenfalls unstatthaft. In Betracht kommen Ipecacuanha, Apomorphin, Antimonpräparate, Liquor Ammonii anisat., Salmiak, Quillaja und bei reichlichem Sekrete auch Senega und Ammonium carbonicum.

Rp. Infus. rad. ipecacuanhae..0·3—0·5 : 150·0
Syrup. cort. aur. ....15·5
M. D. S. täglich 4—5 Eßlöffel.

Rp. Apomorph. muriat. .... 0·03—0·06
Morph. mur. .... 0·01—0·03
Acid. mur. dilut....... 0·5
Aq. dest...............150·0
Syrup. cort. aur....... 20·0
M. D. S. täglich 2—4stündlich 1 Eßlöffel.

Als Ersatz des Apomorphin wird jetzt **Euporphin** (Apomorphin — Brommethylat.) empfohlen. Es ist nach Michaelis dem Apomorphin überlegen, haltbarer als dieses, leicht löslich und ohne die nachteiligen Erscheinungen auf Herz, Magen etc. Dosis 0·01—0·04 *g* pro die entweder als Tabletten à 0·005, 2mal 1 Tablette oder Rp. Euporphin Riedel 0·05—1 : 180 Aq. dest., Syrup Alth. 20·0. D. S. 3stündlich 1 Eßlöffel, eventuell mit Morphium.

Rp. Sulf. aurant. antim. ....0·3
Sacch. alb. ....3·0
M. f. p. Div. in dos. 10.
D. S. 3stündlich 1 Pulver.

Rp. Decoct. rad. althaeae ....200·0
Syrup. ipecac............ 20·0
D. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel.

Rp. Inf. rad. seneg........10 : 200
Oxymell. scillae........... 5·0
Syrup. cap. ven. ....20·0
M. D. S. stündlich 1 Eßlöffel.
(oder Senega mit Jodkali..5·0)

Rp. Succ. liquir. depur.
Liquir ammon. anisat...āā 15·0
Aq. foenic. ....50·0
D. S. 3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel voll.

Die Mixtura solvens stibiata:
Rp. Ammon. muriat. .... 5·0
Tart. stibiat. .... 0·05
Aq. foenic. ....180·0
Succ. liquir. .... 10·0
M. D. S. 2—3stündlich 1 Eßlöffel.

Rp. Hydrastin. hydrochlor. ..... 1·0
Aqu. destill. ....19·0
D. 3—4mal täglich 10—20 Tropfen.
Sänger u. a.

Obigen Mitteln werden eventuell Narkotika, Dionin, Kodëin etc. hinzugesetzt. King rühmt **Strychnin** subkutan als ausgezeichnetes Expektorans.

Bei trockenem quälenden Husten wird die Expektoration öfters durch **Pyrenol** (benzoësaures Thymol) befördert. Ordination in Tabletten à 0·5, 2stündlich 1 Tablette oder 8—10 *g* Pyrenol: 200 Aqu. destill., 2stündlich

1 Eßlöffel oder im Hustenanfall $^1/_2$ stündlich 1 Teelöffel. (Zur Inhalation nicht verwendbar.)

Unter dem Namen **Pulmarine** (Pulmarine-Werke Mannheim) wird von M. Mendelsohn, E. Frank, Fürst u. a. ein Tee (radix plantagium, Kerbelwurzel, Zichorienwurzel, isländisches Moos, Kiefernsprossen, Huflattich etc.) besonders bei zähem, dickflüssigem Sekrete und starkem Hustenreiz empfohlen.

Vereinzelte Patienten können sich sehr schwer an das Kaltluftregime im Winter gewöhnen. Mit Aufrecht habe ich dann die Erfahrung gemacht, daß, sobald man die Zimmer ordentlich auch abends heizen ließ, die katarrhalischen Erscheinungen wesentlich zurücktraten.

Zur Verminderung des Auswurfes, dessen Menge den Kranken oft erheblich belästigt, sind besonders Inhalationen mit Reichenhaller **Latschenöl** (Oleum pini pumilionis, Mack), **Terpentinöl**, namentlich bei fötidem Auswurf, oder mit Eucalyptusöl und anderen ätherischen Ölen (10—20 gtt. in ein Gefäß mit heißem Wasser zu gießen und einzuatmen), sowie Perubalsam, Oleum Salviae, Tinctura Benzoës, Tinctura Myrrhae, innerlich Sirolin, Thiokol, Sorisin förderlich. Auch 2 %ige Tanninlösung, 3—4mal täglich, wird empfohlen (Penzoldt). Innerlich wird zu diesem Zwecke besonders Creosotum carbonicum (Creosotal) und Guajacolum carbonicum (0·5 D. S. dreimal täglich 1 Pulver), Kreosot (s. o.) sowie Terpentinöl (10—30 Tropfen in Gelatinekapseln) angewandt. Perubalsam 10—30 gtt. täglich in Gelatinekapseln (und Copaivbalsam 30—60 gtt.) ebenso.

Rp. Terpin. hydrat. ....3·0
Sacch. alb.
Gummi arabic...........āā 1·0
F. c. aq. pil. 30.
S. 3mal täglich 1—4 Pillen.

Rp. Myrtol....................1·50
Exhib. in caps. gelat. No. 10.
S. früh und abends 1 Kapsel.

Rp. Benzolol ....0·5
Elaeosacch. menth. pip.....0·3
M. f. p. Dentur tal. dos. No. 10.
S. 3mal täglich 1 Pulver (Eichhorst).

Inhalationen.

Die katarrhalischen Zustände der Respirationsschleimhaut werden bei vielen Kranken durch Inhalationen günstig beeinflußt.

Die Skepsis von Sänger u. a. gegen die Inhalationen ist unberechtigt. Zwar gelangen nach J. Schreibers schönen Versuchen die zerstäubten Medikamente nicht in den kranken Teil der Lunge, in den tuberkulösen Herd, da dieser nicht atmet, aber sie kommen an die Schleimhaut der feinen Bronchien, so gut wie Staub oder Infektionskeime dorthin gelangen. (Siehe Seite 284 ff.) Das zeigen auch die seinerzeit unter meiner Leitung

angestellten Versuche Dr. Fränkels (Badenweiler). Inhalationen von Tuberkulin mittels des Jahrschen Apparates riefen nämlich gleich starke Reaktionen wie dieselben Dosen injizierten Tuberkulins hervor, ein offenbares Zeichen für die ausgiebige Resorptionsfähigkeit der Respirationsschleimhaut. Die Reaktion etwa dem verschluckten Tuberkulin zuzuschreiben, ist nicht angängig, da eine stomachale Verabreichung solcher Dosen bekanntlich wirkungslos ist. Siehe auch die interessanten Untersuchungen von Kapralik und Schrötter. (Siehe Seite 1013.)

Zu den Inhalationen eignen sich warme Wasserdämpfe oder besonders Zerstäubungen alkalisch-salinischer Quellen, ferner Reichenhaller oder ähnliche Sole, Emser Salz, Tannin, Latschenöl, Terpentin, Myrtol, Eukalyptol, Menthol und Salmiak. In den Kurorten stehen diesem Zwecke meist große Inhalatorien zur Verfügung; eine Gefahr der Ansteckung besteht in denselben nach meinen speziellen Untersuchungen wegen des hohen Feuchtigkeitsgehaltes nicht. Es würde zu weit führen, auf die einzelnen Inhalationssysteme von Clar, Bulling, Jahr, Wassmuth, Heryng, Reitz und die Trockeninhalationen von Schenk (Köln), deren verschiedene Bewertung vor einigen Jahren zu lebhaften Auseinandersetzungen zwischen Emmerich, Wassmuth, Robinson, Gerlach, Frey, Sänger u. a. führten, hier näher einzugehen. Die von Penzoldt hervorgehobenen Vorzüge der Gradierwerke (z. B. Reichenhall, Salzungen), an denen man die kochsalzhaltige, feuchte Luft im Freien genießen kann, muß ich meiner Erfahrung gemäß nur bestätigen. Bei Hämoptoë und Fieber sind Inhalationen zu meiden.

Die Versuche, spezifische Mittel zu finden und durch Inhalation auf die Lunge direkt wirken zu lassen, sind bis jetzt alle fehlgeschlagen.

So wurde den Inhalationen von **Lignosulfit**, einem schweflige Säure enthaltenden Nebenprodukt der Zellulosefabrikation, vom Erfinder Hartmann eine spezifische Wirkung auf Tub. zugeschrieben. Zahlreiche Nachprüfungen von Heindl, Simon u. a. bestätigten dies nicht; nur wenige Autoren sprechen sich günstiger aus: in einzelnen Fällen zeigte sich neben Hebung des Appetits Beförderung der Sekretion und besonders eine leichtere Atmung, wohl infolge Abschwellens der Schleimhaut durch die schweflige Säure. Bei Neigung zu Hämoptoë möchte ich die Anwendung des Lignosulfits jedenfalls widerraten, da ich mehrmals Blutungen danach beobachtet habe, was später auch von anderer Seite bestätigt wurde (Simon). (Siehe auch Danegger, Nietner, Kißkalt, v. Weismayr.) Ein ähnliches Mittel ist das von Schalenkamp angegebene **Turiolignin.**

Unter dem Namen **Igazol** hat Cervello ein Formaldehydpräparat empfohlen, welches in einem eigenen Apparat zur Entwicklung von Formalindämpfen dient, die von den Respirationswegen gut vertragen werden. Formaldehyd hatte schon früher, 1894, Nietner bei Lungen-Tb. versucht. Avellone, Pitini, Sorgi, Ehrenfeld sprachen sich günstig

über die Erfolge aus; Guerra, Beerwald reserviert, Preisach sah nur symptomatische Besserung. Wolff sah weder bei Menschen noch Tieren Erfolge, Hoffner sogar Schaden; ich selbst habe keinen Erfolg, aber auch keinen Schaden gesehen — heute wird es wohl kaum mehr verwandt; ein ähnliches Mittel war das **Formazol.**

Ebensowenig hat sich das von Danelius und Sonnenfeld empfohlene **Sanosin** (Präparat aus Eukalyptus und Schwefelblumen) bewährt (Beer), und nach Schultze das Crottesche Heilverfahren (Inhalation von Formaldehyd unter Verwertung hochgespannter Ströme) (siehe auch Sabadie). Kürzlich sind „auffallende" Besserungen von **Cyllin**-Inhalationen behauptet worden (Lodwidge). Die Zukunft wird zeigen, wie weit sie der Kritik standhalten. Weill will manchmal überraschend schnelle Heilung nach **Sublimat**-Inhalationen in heißer Dampfform gesehen haben, von anderer Seite werden **Wasserstoffsuperoxyd**-Inhalationen empfohlen (Maget, Plantée) und Brooks will die Luft im ganzen Sanatorium mit flüchtigen Antiseptizis schwängern.

Inhalationen mit Stickstoff (Treutler, Steinbruck, Kohlschütter), Kohlensäure (Helfft), Blausäuregasen, Chlor, Jod und Bromdämpfen sind wohl heute als überwundener Standpunkt zu betrachten. (Siehe auch Lazarus und Aron.)

Die **Sauerstoff**-Inhalationen sind zwar als Heilmittel gegen die Lungen-Tb. wertlos, hingegen symptomatisch bei Dyspnoe und asthmaähnlichen Zuständen werden sie von manchen Kranken wegen der Erleichterung, die sie bringen, trotz aller theoretischen Einwände sehr geschätzt, und das ist doch schließlich die Hauptsache. Siehe Michaelis Lazarus und Aron u. a.

Bluthusten.

In bezug auf die Lungenblutung ist für den Kranken von größtem prophylaktischen Wert die Warnung vor allen Schädlichkeiten, die solche hervorrufen können, also vor heftigen körperlichen, zum Teil auch geistigen Anstrengungen, Schreien, Singen, vor Exzessen in Baccho et Venere, übermäßigem Genuß von Tee und Kaffee und heißen Getränken, vor Einatmung reizender Dämpfe, vor längerer direkter Besonnung im Sommer. Ein pleuritisches Exsudat darf bei den zu Blutungen Geneigten nur vorsichtig entleert werden; denn es stellen sich manchmal Blutungen ein, in einem Falle Fränkels sogar eine tödliche.

Während manche Phthisiker sich ungestraft diesen Schädlichkeiten aussetzen, zeigen andere, namentlich bei sehr akutem Verlauf und raschem Zerfall, eine erhöhte Zerreißlichkeit der Gefäße und eine gewisse Hämophilie. Vielleicht spielen hier gewisse Sekundärbakterien eine Rolle. —

Da Blutungen häufig plötzlich auftreten und wir nie wissen, ob bei einem Phthisiker einzelne Gefäße in einem gegebenen Augenblicke durch den tuberkulösen Prozeß von Zerreißungen bedroht werden, so scheint mir die Verordnung von „Turnübungen, besonders am Barren und an der Streckschaukel", auch für das Anfangsstadium, wie sie v. Ziemssen gab, durchaus bedenklich. Solchen Verordnungen liegt die vollkommen unbewiesene Hypothese des günstigen Einflusses tiefer Inspirationen zu grunde. Meine Bedenken dagegen siehe S. 966. Mit ebensoviel und mehr Recht könnte man annehmen, daß hiedurch das notorische Sauerstoffbedürfnis des Tb. B. befriedigt und sein Wachstum befördert wird.

Die Unterscheidung der Lungenblutung von anderen Blutungen wurde bereits besprochen (s. S. 582 u. 735). — Eine Differenzierung der Behandlung, je nachdem es sich um Blutungen durch Stauung oder durch Nekrose etc. handelt, wie sie Dettweiler durchführen will, ist bei der Schwierigkeit und häufigen Unmöglichkeit der Differentialdiagnose, die der genannte Autor selbst hervorhebt, ohne praktischen Wert.

Größere Blutungen künden sich hin und wieder tagelang vorher durch kleinere Blutspuren und -beimengungen im Auswurf, stechende Schmerzen in der Brust, eigentümlichen Halskitzel an. Absolute Ruhe, Sistierung der Abreibungen, Vermeidung aller scharfen Speisen und Getränke, Ableitung nach dem Darm kann oft noch der Hämorrhagie vorbeugen.

Von besonderen therapeutischen Eingriffen sieht man bei solchen geringen Blutungen ab. Der Arzt unterschätze sie aber nicht und hüte sich, sie dem Kranken als ganz gleichgültig zu bezeichnen; eine größere Hämorrhagie einige Stunden oder einen Tag später könnte ihn in große Verlegenheit setzen.

Bei heftigeren Blutungen ist unsere erste Pflicht die psychische Beruhigung. Wenn auch einige ganz indifferent bleiben, — ich entsinne mich z. B. eines Mädchens, das trotz einer Blutung von angeblich $^1/_4$ *l* noch den ganzen Abend weiter tanzte — so bemächtigt sich doch der allermeisten — „Blut ist ein ganz besonderer Saft" — eine tiefe Niedergeschlagenheit, die sie allerdings oft zu verbergen suchen, um sich und die Angehörigen nicht zu entmutigen. Wirksamer als durch weitläufige Trostgründe erreicht der Arzt seinen Zweck, wenn er mehr nebenbei, aber bestimmt sagt, daß die Blutung bei einigen Tagen Ruhe und kräftiger Ernährung, um den Verlust zu decken, keine große Bedeutung habe, bei Frauen durch den Hinweis, daß sie per menses weit größere Blutmengen ohne Schaden verlieren.

Um den Stillstand der Blutung zu erreichen und zu erhalten, ist absolute körperliche und geistige Ruhe im Bett notwendig; der Kranke muß eine solche Lage einnehmen, daß er bequem auswerfen kann. Alles Sprechen wird verboten, auch die Umgebung in diesem Sinne instruiert.

Eine lange physikalische Untersuchung, besonders die Perkussion, ist geradezu schädlich und obendrein unnütz; denn ob die Blutung aus der rechten oder linken Lunge, aus den oberen oder unteren Partien kommt, ist für die Behandlung gleichgültig. Damit aber die Unterlassung derselben nicht als Nachlässigkeit ausgelegt werde, setze man auseinander, daß sie zur Zeit Schaden bringen könne und deshalb von ihr vorläufig Abstand genommen werde.

So wurde ich einmal von den Angehörigen zu einer Blutung gebeten, weil der behandelnde Arzt „empörenderweise aus Bequemlichkeit nicht einmal untersucht" hatte; als ich gleichfalls die Untersuchung verweigerte, aber auch den Grund sagte, beruhigten sie sich und kehrten reumütig zum Hausarzt zurück.

Bei schweren Blutungen mahne man den Kranken **eindringlichst,** das Blut nicht gewaltsam zurückzuhalten und den Husten zu sehr zu unterdrücken und hüte sich auch vor zu großen Gaben Morphium, denn nur zu leicht stellen sich durch große Mengen in den Bronchien verbliebenen Blutes sehr schwere Pneumonien ein, die oft letal verlaufen. Ich habe vor 2 Jahren einen Kollegen auf diese Weise verloren, der in seiner Angst hinter meinem Rücken weit mehr Morphium nahm, als ihm verordnet war. Eine Pneumonie führte bei an sich mäßigen tuberkulösen Veränderungen in 10 Wochen zum Tode.

Um die Blutung zu stillen und die aufgeregte Herztätigkeit zu beruhigen, legt man zweckmäßig eine Eisblase aufs Herz, und wenn der Ort der Blutung sich durch stärkeres Rasseln verrät, auf diese Stelle noch einen zweiten Eisbeutel, vorausgesetzt, daß nicht die zu große Kälte Husten erzeugt. Ob der direkte Effekt für die Blutstillung selbst sehr groß ist, bleibt dahingestellt. Zum Zwecke der Ruhigstellung der blutenden Lungenpartie ist, wenn diese bekannt ist, auch das Auflegen eines Sandsackes (Penzoldt) oder ein Heftpflasterverband zweckmäßig. Man legt die Heftpflasterstreifen (Helfenberger Kautschukheftpflaster) von den 3. und 4. Brustwirbelfortsätzen über die Spitze nach dem Sternum dachziegelförmig übereinander und kleidet die entstehenden Gruben mit Watte aus (O. Niedner).

Üblich ist es auch, dem Kranken Eisstückchen im Munde zergehen zu lassen; hiefür soll künstliches Eis gegeben werden. Auf das bakterienhaltige und unreine Flußeis habe ich wiederholt Magenstörungen folgen sehen. Der Nutzen ist wohl größtenteils ein psychischer und ist vor Übertreibung zu warnen. In den nächsten Tagen sorgt man, ohne jedoch durch heftige Durchfälle die Ruhe zu stören, durch milde Laxantien für offenen Leib, etwa durch Pulv. Liquir. comp. (1 Teelöffel), eine Tamarinden-Pastille (Grillon) oder ein Klysma. Der Kranke muß das Pressen beim Stuhlgange vermeiden.

Dringend indiziert ist die energische Bekämpfung des Hustens, weil er Gerinnsel- und Thrombenbildung hindert. Zu diesem Zwecke sind Dionin, Kodeïn und besonders Morphium mur. geeignet, da es gleichzeitig den Blutdruck erniedrigt; die erste Dosis gibt man der rascheren Wirkung wegen subkutan, die späteren in Pulver oder Tropfen zu 0·005—0·01—0·03, je nach der Natur und der bisherigen Gewöhnung des Kranken.

Arzneimittel, welche die Lungenblutung sicher zum Stehen bringen, besitzen wir nicht; doch hat die Erfahrung einige als anscheinend nützlich erwiesen, wenn auch die Erklärung ihrer Wirkungsweise noch ungenügend ist. Eines der gebräuchlichsten ist Extractum Secale cornut. (oder **Ergotin**). Wem sind an seiner Wirksamkeit bei Hämoptoë nicht schon Zweifel aufgestiegen und wen hat es noch nicht im Stiche gelassen? Blumenfeld, Sticker, Robinson, v. Weismayr u. a. verwerfen es daher vollkommen. Und doch, in manchen Fällen erweist es sich zweifellos als wirksam. Viel mag von der Güte des Präparates abhängen. Man verordnet:

Rp. Ergotin. dialysat....... 1·5—3
Aq. destill. ....10·0
Glycerin............... 5·0
D. stündlich 1 Injektion bis zum Stillstand der Blutung oder 2stündlich 10—20 Tropfen.

Rp. Ergotin.
Acid. tannic. ....āā 1·5
Extr. op. aq. ....0·05
Extract. liquir. qu. s. ut. fiant pil. N. 20. D. S. 3stündlich 1 Pille.

Die Pillen sind besonders zweckmäßig, um dem Kranken, wenn er wieder ausgeht, zu seiner Beruhigung mitgegeben zu werden. Empfehlenswert sind auch Ergotin. pur. dialys. Wernich und Ergotinum Bombelon fluid., die in zugeschmolzenen, zur Injektion fertigen Glastuben zu beziehen und vorrätig zu halten sind.

Ferner Rp. Extract. Hydrast. canad. fluid. 20·0. D. 3mal 20 bis 30 Tropfen oder Hydrastininum hydrochlor. 10%, davon ½—1 Spritze. Styptizin in Tabletten 0·05 (Röhrchen à 20 Stück) mehrmals täglich oder subkutan.

Weiter wird Tanninalbuminat, Plumbum acet. (Sacch. alb. 0·5, Plumb. acet. 0·05, Morph. mur. 0·005, 2stündlich), Liquor ferri sesquichlor. 0·2 - 0·5 mehrmals täglich in Tropfen gebraucht. Wie weit bei diesen Mitteln der übliche Dionin- oder Morphiumzusatz das eigentliche Wirksame ist, lasse ich dahingestellt. Ein altes Volksmittel ist die Verabreichung eines Eßlöffels Kochsalz, dessen Wirkung man durch einen Reiz des Magennerven, des Vagus, und reflektorische Kontraktionen der Lungengefäße erklärt.

Im Gegensatz zum Ergotin, das Gefäße verengert und den Blutdruck steigert, empfehlen Mc. Phedran, Hare, Lemoine, Rouget u. a. durch Amylnitrit (5 Tropfen einzuatmen) eine Gefäßdilatation und Blutdruckerniedrigung herbeizuführen.

Erfolgreiche Anwendung, freilich oft zum Teil nur in vereinzelten (dem Zufalle unterworfenen) Fällen, wird ferner berichtet von folgenden Mitteln:

Gallussäure (Dupuy) 0·3—1·0 als Pulver, Pillen oder Mixtur, z. B. Rp. Acid. gallic. 0·3—1·0, Syrup. cort. aurant. 100·0. S. im Laufe des Tages zu nehmen. — Marfan gibt

Rp. Ergotin Bonjeau ..... 2·0
Acid. Gallic.......... 0·5
Syrup. terebinth...... 100·0
M. D. S. stündlich 1 Eßlöffel.

Chinin sulfur. 0·5; D. 3mal in halbstündigen Intervallen. Liégois, Huchards hämostatische Pillen:

Eklund: Rp. Chin. sulfur....... 4·0
Ergotin........... 2·0
M. f. p. No. 40 Consp.
S. 3—4mal täglich 2 Pillen.

Rp. Ergotin
Chin. sulfur........... āā 2·0
Pulv. fol. digital.
Extr. Hyoscyam. .... āā 0·2
M. f. p. No. 20 Consperge
S. 5—8—10 Pillen täglich zu nehmen.

Atropininjektion 0·0003—0·0005, 1—3mal täglich subkutan in sehr hartnäckigen Fällen. (Aufrecht u. a.)

Nitroglyzerin (Mc. Phedran), 1 schwerer Fall.

Kochsalzlösung (NaCl), 200—300 *cm*³ einer 1·5—2% Lösung, ein- bis mehrere Male bei sehr starken Blutungen. (Burghart, Alb. Fränkel.)

Kochsalzlösung, intravenös (Bruce-Porter), wenn der Kranke durch den Flüssigkeitsverlust sehr gelitten hat. Ol. terebinth. 6—8 Tropfen 5—6mal täglich auf Zucker oder in Gelatinekapseln (Sée, Korányi, v. Weismayr). Langer Gebrauch bei Nierenreizung zu vermeiden (Mayer).

Terpinol, 2stündlich 3 Tropfen in Milch, aussetzen, wenn Effekt nach 2 Tagen ausbleibt. (Janowsky.)

Kalziumchlorid 0·6 in Lösung oder 50·0 Gelat., 10 Chlorkalzium, 1000 Aq., 3mal pro die, 1 Woche lang, soll die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen. (Wallis, Carnot.)

Jodnatrium 0·2—0·3, 2mal pro die. Blutdruckherabsetzend. Chelmonski (1 Fall).

Milchklistiere, mehrmals täglich. (Aronsohn.)

Das aus der Milz gewonnene Stagnin. (Landau u. Hirsch.)

Adrenalin 1:500, 3mal täglich 1 Teelöffel, Hedley; nach andern per os erfolglos oder wenigstens zuverlässiger subkutan 1:1000, ½ Spritze 0·0005. Bei 0·00075—0·001 haben Br. Voigt, Jouguès und Martin bereits Ohrensausen, Herzklopfen, Schwindel, Brustbeklemmung und Erbrechen beobachtet.

In der Behandlung schwerer Blutungen spielen auch die **Gelatine-Injektionen** eine wichtige Rolle.

Nachdem P. Carnot die Gelatine für äußere Blutungen, Lanceraux und Paulesco zur Behandlung der Aneurysmen empfohlen hatten, fand sie bald auch Anwendung bei Lungenblutungen. Die Eigenschaft der Gelatine, die Blutgerinnung namentlich an Stellen des verlangsamten

Kreislaufes zu beschleunigen, wurde durch zahlreiche Beobachtungen von Dastre und Floresco, Gualdini, H. Kaposi, Laborde u. a. festgestellt, von Zibell durch ihren Kalkgehalt zu erklären versucht. Ihre Wirksamkeit hat sich auch bei Blutungen verschiedenster Herkunft, Nasenbluten, Hämorrhagie, hämorrhagischer Pleuritis und namentlich auch bei Lungenblutungen in einer großen Zahl von Fällen bewährt (Hammelbacher und Pischinger, Grunow, Wagner, Zuppinger, Hochhaus u. a.); aber zugleich hat es sich als ein gefährliches Mittel erwiesen, denn es stellen sich nach den subkutanen Injektionen, der gebräuchlichsten Anwendungsform, nicht nur zuweilen Temperatursteigerungen, erheblichere Schmerzen, Thrombosenbildungen an anderen Stellen als dem Orte der Blutung,[1]) Exantheme bei Gasabszeß (Damianos u. Hermann) und Nekrose und bei Nierenerkrankungen entsprechende Schädigungen ein (Freudweiler, Bauermeister, Gebele), sondern mehrmals ist auch Tetanus mit tödlichem Ausgang danach beobachtet (Kuhn, Gerulanos, Georgi, Lorenz, Margoniner u. Hirsch, Gradenwitz, Krug, Eigenbrodt, Mathaeus, Dieulafoy u. a.) und sind direkt in der Gelatine Tetanusbazillen gefunden worden. (Levy u. Hayo Bruns, Schmiedecke.)

Diesen Gefahren wird nun durch die von Merck in den Handel gebrachte sterilisierte, zum Gebrauch fertige Gelatine in zugeschmolzenen Glastuben vorgebeugt. Gewöhnlich wird die 2°/₀ Gelatinelösung[2]) verwendet und davon 2mal 100 *g*, auf 37—37° C erwärmt, an der äußeren Vorderseite des Oberschenkels, am Abdomen oder Thorax subkutan in die Tiefe des Gewebes injiziert. Die für bakterielle Verunreinigung besonders empfindliche Substanz legt uns die Pflicht auf, bei dieser einfachen subkutanen Injektion nach den strengsten Regeln der Asepsis zu verfahren. (Über die Technik der Anwendung siehe auch Curschmann.) Nach den Injektionen stellen sich hin und wieder ziemlich lästige Schmerzen (Umschläge mit essigsaurer Tonerde), manchmal auch Fieber ein, unangenehme Begleiterscheinungen, die bei schweren, lebensbedrohenden Lungenblutungen — denn nur für diese wollen wir die subkutane Injektion in Betracht ziehen — kaum erheblich ins Gewicht fallen. Übrigens entfaltet die Gelatineinjektion eine um so promptere Wirkung, je mehr durch die vorausgehende starke Blutung die Gesamtmenge des Blutes vermindert ist. (Gebele.)

Weit einfacher, aber auch weniger wirksam ist die innerliche Verabreichung der Gelatine in China schon seit dem III. Jahrh. n. Chr. bekannt. (Miwa.) Sie geschieht entweder als Kalbsfußgelée (Senator),

[1]) In einem Falle hat sich ein fingerdicker Bronchialausguß gebildet, der ausgehustet wurde. Quincke.)

[2]) Zur lokalen Blutstillung 10°/₀ Lösung.

mit wechselnden Zutaten, als Lösung täglich 300 *g* einer 1—4% Lösung (Collet), in Tablettenform 20 Stück täglich à 3—4 *g* (oder bei Widerwillen dagegen 40 *g* Gluton) [Tschuschner], eventuell auch prophylaktisch wochenlang etwa 20 *g* Gelatine täglich (de la Camp). Die Wirkung bei innerlicher Verabreichung wird zwar von Mohl in Abrede gestellt, von anderen Seiten jedoch, auch von Hesse, an der Hand praktischer Fälle von schweren Blutungen wahrscheinlich gemacht.

Endlich hat die Gelatine Verwendung als Klysma gefunden (50·0 Gelatine : 1500 Wasser auf 1000 eingedickt und in vier Dosen gegeben. (Tickel, Poljakow.)

Zu Inhalationen mit Liqu. ferri sesq. 1%, wie sie v. Ziemssen empfohlen, wird man sich wohl kaum entschließen können, da die dabei notwendigen Tiefatmungen, wenn sie auch nur jede halbe Stunde gemacht werden, der Ruhe-Indikation nicht entsprechen. Einen Nutzen habe ich von der inneren Verabreichung nie gesehen und finde mein Urteil auch von Huguenin und v. Weismayr u. a. bestätigt.

Bei hartnäckigen Blutungen und aufgeregtem Herzen bewährt sich zuweilen Digitalis Infus. 1—1·5 : 150, stündlich 1 Eßlöffel, recht gut.

In 6 Fällen, wo die anderen Mittel versagten, habe ich mit dem ersten durch ein Brechmittel hervorgerufenen Brechakt sofortigen Stillstand der Blutung erzielt. Die Wirkung wäre in ähnlicher Weise wie die des Salzes zu erklären, durch Reiz des Pneumogastrikus, respektive Vagus. Freilich läuft man auch Gefahr, einen sich bildenden Thrombus wieder zu entfernen. Abgesehen von sehr bedrohlichen Fällen, möchte ich also die Anwendung eines Emetikums (Ipecacuanha, Tartarus stibiatus oder subkutan Apomorphin. 0·0025 nicht befürworten; siehe Sticker).

Ein schon in alter Zeit empfohlenes Mittel, das Abbinden der Glieder zur Blutstillung, wurde neuerdings von v. Dusch, G. Seitz u. a. wieder empfohlen.

Man umschnürt die Mitte der beiden Oberschenkel und Oberarme mit elastischen oder gewöhnlichen Binden, Tüchern oder Gummiringen derart, daß bei ungestörtem arteriellen Zufluß der venöse Rückfluß gehemmt wird. Ein Teil des Blutes wird also in den abgeschnürten Gliedern angestaut und der übrige Körper inklusive der Lungen blutärmer. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde werden die Binden **sehr allmählich** wieder gelöst, man beachte dabei Sensationen, Einschlafen, Schwellung und Farbe der Glieder, welche eventuell eine frühere Lösung oder Lockerung der Binden erheischen. (Siehe auch Plaskuda.)

Auch trockene Schröpfköpfe leisten zuweilen gute Dienste. Der früher viel gebräuchliche Aderlaß dürfte heute wohl kaum noch zur Anwendung kommen.

In Frankreich erfreuen sich auch Blasenpflaster und große Senfteige einer gewissen Beliebtheit.

Zuweilen ist die Blutung so heftig, daß das Blut aus Mund und Nase hervorstürzt, der Patient cyanotisch wird und durch das in den Bronchien zurückbleibende Blut und Gerinnsel zu ersticken droht. Hier ist Gefahr im Verzug, und das Gebot der Ruhe nicht mehr am Platze. Man fordere den Patienten auf, kräftig zu husten, gebe sogar Champagner und gehe mit dem Finger möglichst tief in den Hals ein, um das Gerinnsel daraus zu entfernen.

Tuffiers Vorschlag, durch Resektion der oberen Rippe einen bestimmten Punkt der Lunge, den Sitz der Blutung, zum Einsinken zu bringen, scheitert schon, von allem anderen abgesehen, meist an unserer unvollkommenen Kenntnis über die Lokalisation der blutenden Stelle.

Durch Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax auf der kranken Seite hat Cayley eine hochgradige Blutung zum Stillstand gebracht. Wollte man bei lebenbedrohenden, sonst unstillbaren Blutungen von einem so heroischen Verfahren Gebrauch machen, so könnten wohl die Stickstoffeinblasungen nach Murphy (siehe Seite 1052) am ehesten in Frage kommen.

Je nach der Art der Hämoptoë erwachsen uns also oft ganz verschiedene Aufgaben: in dem einen Falle, wo mit stetem Hustenreiz relativ kleine Mengen entleert werden, ist die erste Indikation die Beruhigung des Hustens und Ruhigstellung der Lunge, in anderen, wo das Blut in abundanter Menge entleert wird, sind Narkotika nur vorsichtig zu gebrauchen, wenn nicht ganz wegzulassen und keinesfalls ein Heftpflaster anzulegen, sondern, um Pneumonien vorzubeugen, ist für möglichste Entleerung des ergossenen Blutes durch Expektorantien und Exzitantien zu sorgen, und besonders die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen.

Bei Hämoptoe sind sofort alle warmen, alkoholischen und kohlensäurehaltigen Getränke und reizenden Speisen zu verbieten. Am zweckmäßigsten ist flüssige und breiige Ernährung (Haché). Man läßt gekühlte (aber nicht eiskalte) Milch, alle Viertelstunde $^1/_{16}$ *l*, langsam trinken mit einem Zusatze von Ei, Fettmilch, eventuell Fleischpulver, Eukasin oder Nutrose. Dann gehe man zu gehacktem Fleisch und zur gewöhnlichen Ernährung über, sehe aber darauf, daß alles mäßig kühl genossen, Alkohol, Tee, Kaffee vermieden und der Blutdruck nicht durch Aufnahme zu großer Flüssigkeitsmengen gesteigert werde. (Siehe H. Naumann.)

Der Kranke bleibt am besten nach einer Blutung, und zwar nach dem Verschwinden der letzten Blutspuren, noch einige Tage (2—5) im Bette, da oft innerhalb der nächsten Tage Rezidive erscheinen.

Wenn einige Autoren die Patienten bald aufstehen, ja selbst mit der Blutung steigen lassen, so mag dies zuweilen wohl ungestraft geschehen; ich möchte aber solch gefährlichen Experimenten dringend

widerraten. Nach Stillstand der Blutung ist durch kräftige Ernährung, eventuell mit Unterstützung von Eisen- und Blutpräparaten ein baldiger Ersatz des Verlorenen anzustreben.

Schmerzen.

Bei Schmerzen, denen pleuritische Reizungen zu grunde liegen, sind Senfpapier, Wlinskipapier, Pinselungen mit Jodtinktur, Jodvasogen oder trockene Schröpfköpfe, bei den sogenannten rheumatischen Schmerzen, Neuralgien und der funktionellen Muskelermüdung, Einreibungen mit Linimentum volatile, Veratrinsalbe, Chloroformöl, Mesotan mit Ol. Oliv. ää Einpinselung bis höchstens 1 Teelöffel 2—3mal täglich), sowie mit Speck, wobei die Wirkung wohl in der Hauptsache der Massage zukommt, und eventuell elektrische Behandlung am Platze. Feuchtwarme Umschläge (Kreuzbinde) oder Leinsamen-, deutsche (oder französische) Kataplasmen oder heiße Ölumschläge, Alkohol- und Franzbranntweinumschläge, Zerstäubung von Äthylchlorid, Thermophorkissen scheinen in beiden Arten gute Dienste zu tun. Außerordentlich günstig wirken lange Heftpflasterverbände, welche die Thoraxhälfte oder wenigstens die schmerzhafte Region fixieren. (Siehe Seite 1042). Bei exzessiven Hyperästhesien besonder nervöser Personen habe ich mit gutem Erfolge die Franklinisation (elektrischen Wind) gebraucht.

Innerlich können Antifebrin (0·2) oder Phenacetin (0·5—1·0) oder Natr. salicylicum (dreimal täglich 1 *g*), Aspirintabletten (à 0·5), ferner Dionin (0·01 innerlich oder subkutan) oder das von Dumarest empfohlene Kryogenin 0·2—0·6 pro dosi (1·2 pro die) in Oblaten in Anwendung kommen; nur im äußersten Falle gibt man eine Morphiuminjektion.

Schmerzen durch Zerrung pleuritischer Adhäsionen werden am besten, wenn die Kräfte es zulassen, durch langsames Bergsteigen beseitigt. Die Verordnung der angreifenden Dampfbäder möchte ich nicht empfehlen. Immer muß man im Auge behalten, daß Schmerzen hin und wieder die Vorläufer einer Blutung bilden.

Im übrigen verweise ich auf das Kapitel: Tuberkulöse Komplikationen, unter Pleuritis, Pneumothorax.

Dyspnoe.

Die Dyspnoe erfordert im allgemeinen seltener unsere Hilfe. Soweit sie durch trockene oder exsudative Pleuritis oder Pneumothorax hervorgerufen wird, sehe man über die Behandlung im nächsten Kapitel nach. Bei der Atemnot vorgeschrittener Phthise bringt Oxykampfer 0·5 *g* 3mal täglich (eventuell in Gelatinekapseln ordiniert) oder besser die 50% alkoholische Lösung, unter dem Namen Oxaphor in den Handel gebracht

(in doppelter Dosis), nach Jakobson Erleichterung, was ich bestätigen kann. Auch von den Sauerstoffinhalationen (Michaelis, Foss) 6—30 *l*, habe ich oft sehr wohltätige Wirkungen gesehen. Eine Infusion des Sauerstoffs, wie sie Mariani bei einem dyspnoischen Phthisiker in die Vena dorsalis pedis (120 cm^3 in $^3/_4$ Stunden) machte, möchte ich nicht vertreten. Bei Dyspnoe mit heftigen Schmerzen hat Kobert Inhalationen von Sauerstoff mit Lustgas 1 : 1 — 4 : 1 zur Prüfung empfohlen.

Handelt es sich nur um Stockung des Auswurfes, so ist langsame Bewegung und dem sonstigen Zustand angemessenes Bergsteigen das beste Mittel. Bei asthmatischen Anfällen werden wir durch Jodkali mit oder ohne reizende Expektorantien, Senega u. s. w. (Jodkali 5.0 : 150·0 [oder Inf. Seneg. 15 : 150·0], Natr. bicarb. 15·0, Tinct. Op. benz. 1·5), Jodipin. 10%, 2—3mal täglich ein Teelöffel, mit einigen Tropfen Ol. menth. pip. oder subkutan 25% Präparat, 10—20 *g* täglich, in die Glutäalgegend (die Injektionsstelle mit Chloräthyl zuerst anästhesieren, nach 10 Tagen eine Pause), durch Kreuzbinden, eventuell durch Einatmung der Dämpfe des Stramoniums, Räucherpulvers, der Asthmazigaretten und des Salpeterpapieres Linderung verschaffen. Von Rieß wurde das Pilokarpin empfohlen. Die pneumatischen Kammern mit komprimierter Luft sind, so eminente Dienste sie für das typische Bronchialasthma und andere Affektionen leisten, für den Phthisiker nur ausnahmsweise geeignet (s. S. 1039); jedenfalls sind Phthisiker der größeren Vorsicht wegen in einer besonderen Kammer zu separieren.

Ist der Druck geschwollener Drüsen auf den Vagus die wahrscheinliche Ursache der Dyspnoe, so kann man Schmierseife äußerlich und Jodkali innerlich in Anwendung ziehen.

Dyspnoische Beschwerden durch Einengung der Atmungsfläche infolge vorgeschrittener Zerstörungsprozesse lassen sich nur dadurch mildern, daß durch größtmögliche Ruhe das Sauerstoffbedürfnis herabgesetzt wird. Bei Herzschwäche wirkt vorübergehend die Kampferölinjektion (s. S. 1027). Bei Erfolglosigkeit der üblichen Mittel darf man besonders in vorgerückten Stadien auch von Morphium Gebrauch machen.

Schwächegefühl, Herzschwäche.

Auf das übermäßig erregte Herz legt man eine Eisblase oder einen Herzkühler (kreisförmig aufgerolltes, dünnwandiges Kautschukrohr mit durchfließendem Wasser). Winternitz hat die feuchte Einpackung des ganzen Körpers bis zur mäßigen Wiedererwärmung, also in der Dauer einer halben bis drei Viertelstunden mit darauf folgendem flüchtigen Regenbad empfohlen; anwendbar dürfte dieses Verfahren wohl nur bei sonst kräftigen Phthisikern sein.

Bei Herzschwäche ist Ruhe und Schonung indiziert, eventuell unterbrochen durch genau dosierte Bewegung. Vor raschen und heftigen Bewegungen hat sich der Kranke zu hüten; schon nach raschem Aufstehen ist zuweilen der plötzliche Tod eingetreten. Gegen das subjektive Gefühl der Schwäche und Müdigkeit finden außer Kola die Phosphor- und Lezithinpräparate, die in den letzten Jahren immer mehr in Aufnahme kamen, häufig erfolgreiche Anwendung, z. B. Clins Lezithinpillen 0·05 oder die subkutanen Injektionen der gleichen Firma (Claude, Zaky, Serono), ferner das Phytin (Phosphorpräparat) in Tabletten und Kapseln zu 0·25, 3–4 Stück vor Tisch (Loewenstein, Schröder). Über das Biaplastin ([subkutan] Sicuriani) und Protylin (Phosphoreiweißpräparat) gehen mir eigene Erfahrungen ab. Auch das Perdynamin (animalisches Eiseneiweiß) hat Anhänger gefunden (O. Kronstein).

Bei vorübergehenden Anfällen, besonders in Verbindung mit subnormalen Temperaturen, erweisen sich Kognak oder Champagner (in mäßigen Dosen), bei dauernder Herzschwäche die besonders von Alexander empfohlenen Kampferöl- sowie Koffeïninjektionen 0·1—0·2 als nützlich (s. S. 1027). Von Digitalis, Digitalen und Strophantus darf man sich bei Phthisikern nicht allzu viel Erfolg versprechen.

Schlaflosigkeit.

Die Schlaflosigkeit ist eine große Qual für den Kranken. Sie bringt ihn nicht nur körperlich sehr herunter, sondern wirkt auch durch die psychische Depression äußerst nachteilig. Durch langsam gesteigerten, dann aber ausgedehnten Luftgenuß bei Tag und Nacht, geistige Ruhe in den Abendstunden, frühzeitiges Abendessen, Regelung des Stuhles und Vermeidung des Tagesschlafes kommt man oft zum Ziel. Von Bedeutung ist also ein ruhiges und gut ventiliertes Schlafzimmer, in dem die Fenster fortwährend ganz oder halb geöffnet sind; vor Zug ist der Kranke natürlich zu schützen. Ferner ist ein Glas echtes bayrisches Bier abends, eventuell die schweren Biere, Kulmbacher, Siechen oder englischer Porter, von guter Wirkung. Auch die feuchte Leibbinde oder nasse Strümpfe, die sich im Bett erwärmen, Kreuzbinden, kühle Einpackung, Halbbäder 24°—20° R 5 Minuten, Kühlapparat auf den Kopf sowie ein Glas frisches Wasser vor dem Schlafengehen kann man mit Erfolg verwenden.

Wenn diese Maßnahmen sich als unwirksam erweisen, so versuche man die Applikation des minimalsten konstanten Stromes (0·5—1·0 Milliampère) auf Stirne und Nacken, aber mit Vorsicht, weil man sonst leicht eine Verschlimmerung herbeiführt; der Erfolg ist oft überraschend.

Erst zuletzt bedienen wir uns des Bromkali (1—3 *g*), Paraldehyd, Trional (1—2 *g*), Sulfonal (1—2 *g*, eventuell in alkoholhaltiger Flüssig-

keit); noch besser ist das von Fischer und v. Mering eingeführte Veronal 0·5—1·0 in heißer Flüssigkeit, Dormiol [Kapseln zu 0·5, 2—3 Kapseln], Dionin (Heroin [0·005]), Hedonal, Baldriantee, zugleich günstig bei Nachtschweißen und als Ultimum refugium das Morphium.

Verdauungsstörungen.

Eine besonders sorgfältige Behandlung erheischt jede Störung der Magen- und Darmfunktion, da ein gesunder Verdauungsapparat unser mächtigster Bundesgenosse im Kampf gegen die Phthise und die notwendige Voraussetzung zur Heilung ist.

Der nervösen Anorexie begegnet man durch Klimawechsel, Luftkur, Hydrotherapie, zweckmäßige Beschaffenheit der Nahrung, Anwendung der Stomachika, Kreosot, Guajakol und die Karbonate derselben, Benzolol (auch gegen Diarrhöen zweckmäßig, Salinger), Auswaschung des Magens, Elektrizität, bei gleichzeitiger Anämie Gebrauch mineralischer Wässer (Roncegno, Guberquelle und Levico). Das Nähere wurde bereits oben erwähnt (s. S. 940). Ich möchte hier nur nochmals die Notwendigkeit betonen, bei der Ernährung, so wichtig sie auch ist, soweit Maß zu halten, daß die Kräfte der Verdauungsorgane nicht erlahmen.

Bei eintretender Störung der Magenverdauung verordnet man, sofern der Allgemeinzustand es erlaubt, einige Tage (2—3) flüssige Diät und beschränkt die Nahrungsaufnahme auf das Notwendigste, ersetzt eventuell den Ausfall möglichst durch Nährklistiere (s. S. 951). Auf den Magen macht man feuchte, warme Umschläge und läßt das Bett hüten.

Gegen Atonie empfiehlt sich: wenig Flüssigkeit, öftere Mahlzeiten, langsames Essen; geschabtes und gehacktes Fleisch aller Art, Leguminosenmehle; Prießnitzsche Umschläge. Gegen Gärungserscheinungen zur Vermehrung des Tonus Ausheberung, Massage, Elektrizität, Hydrotherapie (schottische Dusche), Kreosot. Sehr gut bewährt sich auch Rp. Tinct. strychn. 3·0, Tinct. rhei vin., Tinct. valer. aeth. āā 10·0, 3mal täglich vor der Mahlzeit 20 Tropfen und Vials tonischer Wein (Kindern 1 Eßlöffel, Erwachsenen 1 Likörglas vor den Mahlzeiten), sowie Kalagua (Yseux, Stubbert, Frey);

gegen Gasbildung und Völle: Menthol 2·0, Sacch. alb., Gummi arab. āā 1·5 f. pil. Nr. 30, S. 3mal täglich 1 Pille;

gegen Pyrosis: Magn. usta, Natr. bicarbon. āā 25·0, 3mal täglich ½—1 Teelöffel eine halbe Stunde nach Tisch;

gegen Superazidität: Milch, zugleich als Nahrungsmittel und chemisches Bindemittel für die HCl, und besonders Karlsbader Wasser;

gegen Subazidität: Salzsäure, Salzsäurepepsindragées, Pepsinwein, Amara, sowie das von Hepp eingeführte Dyspeptin (natürlicher Schweine-

magensaft) nach jeder Mahlzeit 15 *g* mit Pfefferminzessenz, Zitronensaft oder Bier. (S. S. 938.)

gegen Anazidität: Amara und flüssig-breiige Ernährung, Leguminose (Knorr) u. s. w., wenig Fette und Fleisch, aber Eukasin, Nutrose;

gegen Schmerzen und nervöse Hyperästhesie: Chloroform 1·0, Bismuthi subnitr. 5·0 ad 200·0, umgeschüttelt 3mal täglich 1 Eßlöffel. — Oder Bism. subnitr. 5·0, Extr. Conii 1·0 (oder Extr. Belladonnae 0·25), Sap. q. s. f. p. Nr. 100, 3mal täglich vor dem Essen 1—2 Pillen oder nach Ewald: Codeïni phosph. 0·1, Bism. subnitr. 20·0, Pulv. rhizom. Calami, Sacch. albi ää 20. M. f. p. D. S. Messerspitzweise. Reichliche Fleisch-, respektive Eiweißnahrung und wenig Kohlehydrate. Bei nervöser Übelkeit nach Nahrungsaufnahme läßt man den Kranken die Mahlzeit in der Rückenlage einnehmen und diese eine Zeitlang beibehalten (Boas), außerdem Kleider, Korsett lockern;

Vomitus: Wird er durch Husten und Rachenkatarrh hervorgerufen, so sind diese zu bekämpfen (Rachenpinselungen). Die Reflexreize werden durch Bromkali herabgesetzt. Sonst Orexinum basicum, 0·3 in Kapseln oder Schokoladetabletten, dreimal täglich, 1 Stunde vor dem Essen; ferner Puro-Eis[1]) Tinct. jodi, Chloroformi ää 5·0 morgens und abends 5 Tropfen in etwas Wasser während der Mahlzeit, Validol 10—20 Tropfen, eventuell Bettruhe.

Auch Wasserstoffsuperoxyd, 1—2 Eßlöffel, 18% H_2O_2 mit 1 *l* Wasser vermischt oder mit Wein zu den Mahlzeiten (Gallois und Bonnel), ferner Chloroform- und Bromoformwasser, mehrmals einen Teelöffel nach dem Essen (Mathieu & Roux), sowie Menthol in gummöser Lösung und Validol (Cipriani) fanden gegen das Erbrechen Verwendung;

gegen Obstipation: peinliche Angewohnheit, zur selben Stunde zu Stuhl zu gehen; Buttermilch, saure Milch, Molken, Obst, Kompott, Schrotbrot, Pumpernickel, Apfelwein, leichte Weißweine (Karlsbader Wasser), Tamarinden, Rheum mit Magnesia, Cascara sagrada in Wein oder Pastillen, Ölklistiere (Fleiner, Kußmaul), Massage, Elektrizität.

Bei dem Ölklistier läßt man 500, respektive bei Frauen 400 *g* Olivenöl in Rücken- oder Ellbogenlage durch gewöhnlichen Irrigator binnen 20 bis 30 Minuten einlaufen. Danach Lagerung mit erhöhtem Becken, 1 Viertelstunde, je auf der rechten und linken Seite. Die Wirkung tritt nach 4—5 Stunden ein.

Die Diarrhöen sind entweder katarrhalischer, tuberkulöser oder amyloider Natur.

---

[1]) $^1/_2$ Pfund Zucker wird in $^1/_4$ *l* Wasser gelöst und unter Zusatz von feingeschnittener Zitronenschale 1 Stunde ziehen lassen; darauf durchsieben, nach Zusatz von 125 *g* Puro frieren lassen (Heilkunde 1905).

Bei Durchfällen lediglich dyspeptischer und katarrhalischer Natur: Zuerst Entfernung der Schlacken durch Oleum Ricini oder Kalomel. Dann Regelung der Diät: Schleimsuppen, Hafer-, Eichel-Kakao (kein Kaffee), Mandel-Hanfsamenmilch, dreitägiger Kefir, stark tanninhaltige Weine, Rotweine, z. B. Kamariter (Ott, Würzburg, sehr tanninreich), Heidelbeerwein (z. B. Fromm), Hammelfleischbrühe. Ferner, zugleich für Diarrhöen durch tuberkulöse Ulcera und bei Amyloidentartung passend, solche Speisen, die keine reichlichen Kotmassen liefern, also wenig Gemüse und Brot, mehr flüssige Nahrung. Bei gleichzeitigen Schmerzen Umschläge, Kataplasmen, Leibbinde, Morphium (subkutan) und Chloralhydrat.

Von Medikamenten werden besonders gebraucht:

Tannin 0·25, Opii 0·025 mehrmals täglich; Tannigen 0·5—1·0 3—4 täglich; Tannalbumin 1·0 und Tannalbin 1·0—2·0 mehrmals täglich; Plumb. acet. 0·03 mit Opii 0·01 mehrmals täglich;

Calc. phosph. 10·0, Acidi tann. 1·0 (—2·0) div. in dos. 20—10, 4—6 Pulver täglich;

Cotoin 0·5, Sacch. 5·0 div. in dos. 10, dreistündlich 1 Pulver;

Bism. salycil., Sacch. lact. āā 0·5 (Opii 0·02) M. f p. dos. 10. S. 2—5stündlich 1 Pulver; Bismutose, kaffeelöffelweise in Schleimsuppe verrührt, zu den Mahlzeiten. (Wehmer.)

Decoct. rad. Colombo (12—15·0) 120·0, Tinct. Opii simpl. 1·0, Syr. aur. 30·0. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel.

Tannoform, Dermatol 5·0 pro die; Extr. Ligni campechiani 0·2—0·5, 1—2mal täglich in Kapseln von Kobert sehr warm empfohlen.

Bei Durchfällen auf Grund tuberkulöser Ulcera:

Acid. lact. 3·0, Aq. dest. 100·0. M. D. S. 3mal täglich 1 Eßlöffel.

Auch Ratanhia, Katechu. Liebermeister empfiehlt Zinkoxyd 0·1 bis 0·2 mehrmals täglich, Herard, Cornil und Hanot: Zinci oxyd. 3·5, Natr. bicarbonici 0·5, M. f. p. div. in part. 4. S. täglich 1 Pulver. — Ferner Klistiere von Arg. nitr. 0·1—0·5 : 100 pro dosi, d. ad vitr. nigr. abwechselnd mit Stärkeklistieren mit Opium (Mucilag. amyl. 100·0, Tinct. Opii gtt. 10. D. S. 1 Klistier).

Bei Mastdarmfistel ist die Radikaloperation vorzunehmen.

Anämie.

Die Anämie bekämpft man am besten durch Hebung der Ernährung und durch die Freiluftkur in Verbindung mit Ruhe. Außerdem kommen Eisenpräparate, z. B. Rp. Ferri lactici, Kalii jodati āā 10·0, Pulv. Alth. q. s. ut f. pil. Nr. 100, D. S. 3mal täglich 2—3 Pillen, die Eisenwässer Levico, Guberquelle, Roncegno, sowie Hämoglobinpastillen (Pfeuffer) je nach dem Blutbefund mit gutem Erfolg zur Anwendung.

Auch das Fersan, aus den Erythrocyten des Rinderblutes hergestellt, erfreut sich, als Pulver 3—6mal täglich 1 Teelöffel in Milch oder als

Tabletten genommen, eines guten Rufes (Kornauth, Czallek, Pollak, Buxbaum, Menzer), hin und wieder aber verursacht es Magenbeschwerden. Eisensomatose, Eisentropon in Wermut, Eubiose (kohlensaures Hämatogen), tee- und eßlöffelweise mehrmals täglich in Milch, sind gleichfalls zu schätzen. Ferner sind zu nennen: Phorxal, aus den Blutkörpern des Rindes gewonnenes Gemisch von Eiweißkörpern 87%, Fe und P enthaltend, 20 bis 30 *g* täglich, sowie Ferratose, Alboferrin (90% Eiweiß, 0·68% Eisen, 0·328 P.). Finsens Hämatinalbumin — ferner Bioson (Eiweiß-Eisen-Lezithinverbindung), 60—80 *g* in Milch. — Neurol (phosphorhaltiges Nährpräparat) in Tabletten 8—10 Stück (Silberstein). Sanguinal Krewel (Bandelier).

Kehlkopfbeschwerden, Dysphagie.

Gegen die auf Drucklähmung beruhende Heiserkeit versucht man die Elektrizität und, soweit dabei Schwellung der Bronchialdrüsen in Frage kommt, die schon mehrmals erwähnte Einreibung der Brust mit Schmierseife und den innerlichen Gebrauch von Jodkali. Bei der mehrmals am Tage auftretenden und verschwindenden Heiserkeit haben sich mir Inhalationen von Bromkali einige Male als zweckmäßig erwiesen.

Eine die Phthise begleitende Laryngitis non specifica erheischt die gewöhnlichen Maßnahmen (Inhalationen u. s. w.).

Die Behandlung der Kehlkopf-Tb. siehe nächstes Kapitel: Tb.-Komplikationen.

Hauterkrankungen.

Unter den nicht tuberkulösen Hautinfektionen sehen wir am häufigsten die Pityriasis versicolor.

Obenan steht bei ihrer Behandlung Reinlichkeit, dann warme Seifenbäder, häufiger Wäschewechsel. Sehr wirksam habe ich dagegen Einreibungen mit grüner Seife gefunden.

Man macht dem Kranken morgens eine Einreibung im weiten Umkreis der erkrankten Stellen, läßt den Schaum eintrocknen und wiederholt diese Prozedur am Abend. Sind am nächsten Morgen die betreffenden Stellen noch nicht zu stark gereizt, so macht man noch eine Einreibung und läßt am Nachmittag ein warmes Bad folgen. Wenn der Kranke nicht sehr empfindlich ist, so kann man die Behandlung bis zum dritten Tag fortsetzen, bevor man das Bad nehmen läßt. Um Rezidiven vorzubeugen, kann man nach einigen Wochen noch einen Behandlungstag mit nachfolgendem Bad einschieben.

Sonst wirken auch Pinselungen mit Jodtinktur (Kaposi, Porosz) rein oder mit Tinct. Gallarum āā, Abreibungen mit Terpentinöl (Leven) täglich 5 Minuten lang in begrenzter Ausdehnung oder mit Terpentinspiritus (Lassar). Levy berichtet von Behandlung mit Lysol sehr gute Erfolge.

Er läßt die erkrankten Stellen an drei Tagen morgens mit reinem ysol betupfen und an den folgenden Tagen mit $^1/_2$—1% Lösung waschen.

Wenn man nach zweimaligem Betupfen frische Wäsche anzieht, ist nach ihm jede Pityriasis in acht Tagen auf Nimmerwiedersehen verschwunden.

Ferner werden 10—20%ige Chrysarobin- und 5—10%ige Pyrogallussalbe oder eine Salbe mit 1% schwefliger Säure (Berliner) empfohlen.

Gegen die seltene Lokalisation der Pit. vers. an den Nägeln, die dadurch rauh und spröde werden und weiße durchsichtige Flecken zeigen, werden Waschungen mit Schmierseife und darauf mit Hydroxylamin 0·1, Spiritus, Glyzerin āā 50·0 (Kantorowicz, Seifert) oder 5%ige Thymolsalbe empfohlen.

Gegen die Pit. tabescentium eignen sich milde Salben und Öle: Lebertran, einfaches Paraffinöl (Seifert) abends, mit Bad oder warmer Seifenabwaschung morgens, um die Haut geschmeidig zu machen.

Über die Behandlung der bei Phthise zu beobachtenden Alopecie siehe die einschlägigen Lehrbücher der Hautkrankheiten, sowie Seifert in Schröder-Blumenfelds Handbuch. Bei all diesen Affektionen wird man versuchen, den Kranken möglichst allgemein zu kräftigen.

Bei Soor wische man den Mund mit Essig 1 : 2 Wasser aus oder pinsele (tupfe) mit 2—4% Borsäure oder besonders mit 5—10% Natrium biboracicum-Lösung. Auch Rotwein wird zum gleichen Zwecke empfohlen. Bei Fortsetzung des Soor nach dem Ösophagus gibt man innerlich 4% Natr. biborac.-Lösung am ersten Tage stündlich, am zweiten 2stündlich einen Kaffee- bis Eßlöffel voll, bei Kindern entsprechend weniger.

Mischinfektion.

Die Mischinfektionen haben sich einer Therapie bis jetzt wenig zugänglich erwiesen. Da ihre hauptsächlichen Erreger die Streptokokken sind, so würde die Behandlung am zweckmäßigsten mit den entsprechenden Antisera erfolgen. Wenn wir von dem älteren Antistreptokokkenserum Marmoreks absehen, das, wenigstens in Deutschland, keine Verwendung mehr findet, so sind folgende Präparate zu nennen: das Antistreptokokkenserum Menzers, durch Immunisierung von Pferden mit direkt vom Menschen stammenden Streptokokken gewonnen,[1]) das in Dosen von 0·3 bis 1 *cm*³ steigend bis zu 6 *cm*³ alle 5—8 Tage injiziert, nach Menzers und Ostrovskys Berichten gute Erfolge gezeitigt haben soll; dann das Serum der Hoechster Farbwerke, das Tavelsche Serum, durch Verwendung verschiedener Streptokokkenstämme hergestellt und als polyvalent bezeichnet, das von Aronson angegebene Serum, von Meyer als besonders hochwertig empfohlen und nach Prüfungen am Tier dem Menzerschen

---

[1]) Zu beziehen von Merck in Darmstadt.

und Tavelschen überlegen. Im ganzen hat die Serotherapie bei Mischinfektion bis jetzt keine nennenswerten Erfolge zu verzeichnen.

Ferner kommen zur Behandlung der Mischinfektion die Silberpräparate in Betracht, das Arg. colloid. Credé[1]) und Ung. coll. Credé (zu Inunktionskuren), dann das Collargol, von dessen Verabreichung (1% Lösung, 2mal p. d. 1 Eßlöffel per os oder 30 cm^3 rektal) Behr gute Erfolge gesehen haben will, und das von Landerer als sehr wirksam empfohlene Lysargin (intravenös).

Man spricht auch den Inhalationen einen Einfluß auf die Mischinfektion zu.

So läßt Spengler von einer Mischung von 5 cm^3 Formalin, 20 cm^3 Alc. abs., 75 cm^3 Äth. sulf. alle 2 Tage einmal 5—10 Tropfen aus einem Glase einatmen. Bei zu reichlicher Inhalation von Formalin sollen sich durch Hemmung der Leukocytose die Bazillen vermehren.

Bei den Inhalationen gegen Mischinfektion darf man sich keinen großen Hoffnungen hingeben, da nach unseren früheren Ausführungen ihr eigentlicher Sitz schwer zugänglich ist.

Weit erfolgreicher als die Therapie ist die Prophylaxe der Mischinfektion dadurch, daß man den Kranken zum ausgedehnten Aufenthalt in möglichst staub- und keimfreier Luft anhält und ihn auch zu Hause vor keimhaltigem Staube schützt.

Sonstige Verhaltungsmaßregeln.

In den Bereich unserer Sorge müssen wir auch die Art der Beschäftigung des Phthisikers während seiner unfreiwilligen Muße ziehen. Wir haben schon gelegentlich der Besprechung der Ruhekur darauf hingewiesen. Die lange Untätigkeit bringt dem Kranken in mehrfacher Richtung Schaden. Wie andere Menschen, verbummelt auch der Phthisiker und wird für spätere geregelte Beschäftigung untauglich. Suchen wir daher mit fortschreitender Besserung ihn wieder der Arbeit zuzuführen! Die Langeweile, die uns als Zeichen geistiger Untätigkeit erwünscht sein könnte, regt ihn zu allerlei unnützen Grübeleien an und führt ihn auf Dinge, welche den regelrechten Gang der Behandlung stören.

Soweit nicht direkter Schaden erwächst, lassen wir ihm die gewohnten Genüsse und Freuden des Lebens. Es ist beispielsweise zu weit gegangen, ihm das Rauchen ganz zu verbieten. Das Verbot ist nur bei Rachen- und Halsaffektionen berechtigt, die durch den Rauch gereizt werden. Sonst aber kann man ohne Schaden eine leichte und gute Zigarre nach dem Mittag- oder Abendessen gestatten; Appetit und Verdauung werden bei Kranken, die an das Rauchen gewöhnt sind, oft

[1]) Kalle & Cie. in Biebrich.

dadurch gebessert. Bei Eintreten geringster Reizerscheinungen unterbleibt natürlich das Rauchen. Das Schlucken des Rauches sowie Zigaretten sind vollständig zu verbieten.

Die weiblichen Kranken sollen während der Menses sich besondere Schonung auferlegen und namentlich, wenn leichte Temperaturerhöhungen auftreten (siehe Seite 650), einige Tage vorher das Bett hüten.

In sexueller Beziehung muß der Phthisiker, solange der Prozeß fortschreitet, absolute Abstinenz beobachten. Mit Zunahme der Kräfte und des Wohlbefindens begegnet aber die strikte Durchführung dieses Verbotes bei manchen erheblichem Widerstand, und wir tun dann am besten, in bescheidenen Grenzen Zugeständnisse zu machen.

Dagegen können wir dem Kranken, solange die Krankheit noch weitergeht, keineswegs gestatten, eine Heirat einzugehen; bei jungen Personen ist baldiger Tod fast immer die Folge. Wenn aber relativ Heilung eingetreten ist, seit **2—3 Jahren alle Erscheinungen** zurückgegangen sind, und der Kräftezustand befriedigt, so glaube ich, haben wir nicht das Recht, die Heirat von vornherein zu verbieten. Es kommt dabei viel auf die Verhältnisse an. Ein **Mann** wird im allgemeinen — vorausgesetzt, daß er in genügend konsolidierten materiellen Verhältnissen lebt und eine in **keiner** Weise anspruchsvolle Frau heiratet — in der Ehe sorgsamere und ungeniertere Verpflegung und größere Bequemlichkeit und Ruhe finden denn als Junggeselle, von den Gefahren des ledigen Lebens, der Gonorrhoe, Syphilis u. s. w. ganz zu schweigen. Dagegen kann die **Frau** durch das Eheleben mit seinen Folgen, besonders durch das Puerperium, sehr geschädigt werden, wenn sie nicht vollständig gekräftigt ist (siehe unten). Unsere Erlaubnis zur Heirat setzt natürlich schon mit Rücksicht auf die Nachkommenschaft voraus, daß der Betreffende nicht nur relativ geheilt, sondern auch in gutem Kräftezustande ist. Aus solchen Ehen kenne ich eine ganze Anzahl Kinder, die vollkommen kräftig und gut entwickelt sind. Ich würde es für Unrecht halten, hier das Heiraten verboten zu haben. Wir müssen also gewissenhaft prüfen, ob es die Umstände rechtfertigen, durch unser Veto dem Menschen die Freuden des kurzen Daseins zu entziehen, und bei der Entscheidung immer den Standpunkt des praktischen Lebens im Auge behalten.

Eine besondere Besprechung erheischt das Verhältnis der tuberkulösen Frau zur Ehe.

Gravidität — künstlicher Abort.

Über den Einfluß der Gravidität als solcher auf den Verlauf der Lungen-Tb. gehen die Ansichten auseinander. Nach Rokitansky und Brehmer wird die Tb. während der Schwangerschaft meist aufgehalten, nach anderen Beobachtern verschlimmert sie sich. Unter 50 Fällen konstatierte

Kaminer[1]) in der Mehrzahl eine Verschlimmerung des Lungenprozesses, in 16% blieb jeder Einfluß aus. Bei 3 Frauen erfolgte spontan Abort.

Nach meinen eigenen Erfahrungen wird in der großen Mehrzahl, soweit noch keine umfangreichen Veränderungen vorliegen, die Gravidität bei sichtlich besserem Befinden absolviert, doch sind mir auch mehrmals Fälle mit augenscheinlicher, sogar rapider Verschlimmerung untergekommen, wo nur der künstliche Abort die Mutter rettete.

Ein gewisser Stillstand während der Schwangerschaft wurde auch bei Lupus von Bar und Thibierge konstatiert. Fagonski hat experimentell festgestellt, daß bei trächtigen Meerschweinchen der tuberkulöse Prozeß viel langsamer verlief als bei nicht trächtigen Kontrolltieren.

Das Puerperium gilt wohl nach allgemeiner Erfahrung als eine schlimme Klippe für tuberkulöse Frauen, an der nur zu häufig ihr Lebensschiff scheitert. Zuweilen kommt eine bisher latente, schlummernde Tb. danach erst zum Ausbruch (Kirchner). Der Schwerpunkt liegt nicht in der Gravidität, sondern in den Wochen (O. Fellner). Nur in seltenen Ausnahmen habe ich selbst bei ziemlich vorgeschrittener Tb. mehrere, zwei, selbst drei Geburten nacheinander durchmachen sehen, ohne daß die Frauen merklich Schaden litten. (Siehe auch Bossi.)

Bemerkenswert ist ein von Steinheil mitgeteilter Fall. Eine Frau, der 7 Jahre vorher wegen Tb. von König die eine Niere exstirpiert war, hat ein gesundes Kind zur Welt gebracht und den Partus ein Jahr überlebt. (Siehe auch Seite 488.)

Um diese Verschlimmerung in puerperio zu erklären, nahm man verschiedene Ursachen an. Seltener handelt es sich wohl um ein Eindringen von Tb.B. ins Blut und Entwicklung einer akuten Miliar-Tb. Doléris hat in 2 Fällen, die kurz nach der Entbindung zu grunde gingen, Tb.B. im Blute gefunden. Metastasen, einmal als Darmgeschwür, einmal als Nieren-Tb. erwähnt auch Kaminer.

Am verständlichsten ist eine solche Bakterieninvasion, wenn der Uterus selbst Sitz eines tuberkulösen Herdes ist, wie in einem Falle von Hochhaus, wo im Anschlusse an einen Abort Miliar-Tb. der Lunge, des Peritoneums etc. eintrat und die Sektion im Uterus an der Plazentarstelle käsige Massen enthüllte.

Der Vorgang der Verbreitung ist dann ähnlich wie bei der Miliar-Tb. nach chirurgischen Eingriffen. Doch, wie gesagt, sind das Ausnahmen. In der Mehrzahl handelt es sich um eine rasche Verbreitung des Lungenprozesses in loco. Mehrere Wochen nach der Geburt stellt sich, je nachdem ein reiner Fall oder eine Mischinfektion vorliegt, Fieber und oft rapider Verfall ein mit Zunahme der Dämpfung, Rasseln etc. Mir ist am wahrscheinlichsten, daß unter den heftigen Preßbewegungen und den durch

---

[1]) Zitiert nach Lewy.

die Wehenschmerzen erzwungenen Schreien mit darauffolgender tiefster Inspiration tuberkulöses Sputum in neue, bisher intakte Lungenpartien aspiriert und auf diese Weise weite Bezirke mit Bazillen (und Mischbakterien) überschwemmt und infiziert werden. So würde sich auch ungezwungen erklären, daß die Wendung zum Schlechtern oft erst ein viertel bis ein halbes Jahr später erfolgt. Wie weit außerdem Ernährungsstörungen durch Appetitlosigkeit und Erbrechen, Stoffwechsel- und Zirkulationsstörungen, Leukocytose (Löhnberg) noch ihren Anteil an der Verschlimmerung haben, läßt sich vorläufig noch nicht bestimmen.

Nach all dem ist also die Schwangerschaft durch ihren natürlichen Abschluß, das Puerperium, eine schwere und sehr ernste Komplikation der Lungen-Tb. Man hat daher mit vollem Rechte die Frage für die Indikation des künstlichen Abortes aufgeworfen.

Am weitesten geht in dieser Hinsicht wohl Maragliano, der in jedem Falle diagnostizierter Lungen-Tb. den Abort einleiten will, sowohl der Mutter wegen als um die künftige tuberkulöse Einheit aus der Welt zu schaffen. Ihm schließt sich Peri an, nach dem die Schwangerschaftsunterbrechung wenigstens vor dem siebenten Monat die Regel bilden soll; nach diesem Zeitpunkt kann man bei günstigem Befund zuwarten. Sonderbarerweise lehnt er aber bei unehelicher Konzeption oder wenn schon früher einmal ein Abort eingeleitet war, den Eingriff ab. Hamburger fordert prinzipiell eine Unterbrechung bei tuberkulösen Arbeiterfrauen, ebenso ganz allgemein Veis und Schauta.

Dem gegenüber spricht sich eine Reihe anderer Autoren im großen ganzen gegen einen derartigen Eingriff aus. Goenner, Landau, Dührssen lehnen den künstlichen Abort aus juristischen Gründen ab, wegen der Unsicherheit der gesetzlichen Bestimmungen, da nach dem deutschen Strafgesetzbuch. §§ 218, 220 nachgewiesenermaßen eine Lebensgefahr für die Mutter vorhanden sein muß, ein Beweis, der nur schwer zu erbringen sein würde. O. Burkhardt will den Eingriff, der ja nicht auf die eigentliche Erkrankung heilend einwirkt, nur auf die schwersten Fälle von Hyperemesis beschränkt wissen; ähnlich Veit, Ahlfeld, Hahn, welche eine längere Beobachtung der Patientin vor dem äußersten Einschreiten für nötig halten. (Mehrere Aborte sind schlimmer als eine oder selbst zwei Geburten, die sich aneinander schließen, Ahlfeld.) Siehe auch Krönig, Unterberger und Sippels Preisschrift über die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens.

Die Mehrzahl der Ärzte wählt einen gemäßigten Standpunkt in der Art, wie ich ihn schon in der ersten Auflage vertreten habe, bevor die Frage aktuell wurde. Sie halten es mit mir meist für ethisch durchaus gerechtfertigt, in weit vorgeschrittenen Fällen, wo die Gravidität den sicheren Tod bedeutet, die zweifelhafte Existenzfähigkeit einer schwäch-

lichen und einem raschen Tode geweihten Frucht durch frühzeitigen künstlichen Abort dem in höchster Gefahr schwebenden Leben der Mutter zu opfern, wenn noch Hoffnung auf Besserung des Lungenbefundes vorhanden ist. (Zweifel, Ascoli, Kaminer, Reiche, Asch, siehe auch Zanoni.)

An diesen Entschluß darf man natürlich nur auf Basis großer Erfahrung und nach sorgfältiger und ernster Prüfung gehen. Ich habe beispielsweise vor sechzehn Jahren von einem der ersten Gynäkologen die Anfrage erhalten, ob die von mir behandelte Phthisika das bevorstehende Puerperium mit Rücksicht auf ihren Lungenzustand durchzumachen im stande sei. Ich beantwortete vermutungsweise bejahend. Die Kranke wie das Kind lebten noch nach fünf Jahren, wo ich sie zum letzten Male sah, und erstere hat sich sogar in dieser Zeit in ihrem Kräftezustand gebessert.

Anderseits behandelte ich eine junge phthisische Dame, die, nachdem sie zirka 1 Jahr vorher erkrankt war, mit erheblicher Gewichtszunahme und Verschwinden der objektiven Erscheinungen der Genesung entgegenging. Sie konzipierte, es stellte sich ein durch die üblichen Mittel nicht zu beseitigendes Erbrechen ein, und während des 2. und 3. Monats der Gravidität nahm sie gegen 30 Pfund ab, verfiel von Tag zu Tag sichtlich, und auch objektiv verschlimmerten sich die Erscheinungen. Mit Rücksicht darauf, daß auch bei der ersten Gravidität das Erbrechen bis zum Puerperium angehalten und die Tuberkulose sich im Anschlusse daran manifestiert hatte, erschien es mir zweifellos, daß die Kranke dem sicheren und baldigen Untergang, und zwar vermutlich noch vor der Geburt, verfallen war. Unter diesen Verhältnissen hielt ich nach reiflicher Überlegung die Einleitung des Abortes für eine Pflicht; und tatsächlich hat die Dame sich danach wieder in relativ kurzer Zeit erholt.

Um für alle Fälle etwaigen juristischen Bedenken zu begegnen, empfiehlt es sich, noch einen Kollegen beizuziehen und eventuell ein Protokoll aufzunehmen. (Koßmann.)

Liegen die Dinge schon für Lungenkranke bei Schwangerschaft und Puerperium recht ungünstig, so ist das bei selbständig auftretender oder im Gefolge der Lungenphthise erscheinender **Kehlkopftuberkulose** erst recht der Fall; im allgemeinen ist jedoch ein derartiges Zusammentreffen selten, da bei vorgeschrittener Erkrankung Gravidität gewöhnlich ausbleibt. Kuttner hat das Verdienst, zuerst (1901) auf das traurige Schicksal schwangerer Frauen mit tuberkulösen Kehlkopfaffektionen hingewiesen zu haben. An der Hand von 15, teils gesammelten, teils selbst beobachteten Fällen kam er zu dem Resultat, daß jede Frau, welche während der Gravidität an diffuser Larynx-Tb. erkrankt, rettungslos verloren ist. In der Tat bestätigten die seither veröffentlichten Fälle von Przedborski (schon vor Kuttner), nach dem übrigens die Erkrankung während der eigentlichen Gravidität selten fortschreitet, Löhnberg (fünf Fälle), Veis, Godskesen, Dumont, Leloir, Lewy, R. Sokolowsky u. a. Kuttners üble Prognose. Bei den 71 von Lewy gesammelten Fällen waren folgende Ergebnisse zu verzeichnen:

von 71 Frauen waren:
gestorben ....56[1])
nicht zu ermitteln 14
nach 8 Jahren noch am Leben ......1 (tracheotomiert)
von den Kindern waren: gestorben 27.

Die wirkliche Mortalität ist aber größer, ein gutes Überstehen des Puerperiums, wie Freitag es in einem Fall mitteilt, selten.

Vollkommen im Einklang mit diesen erschreckend hohen Sterblichkeitsziffern steht es auch, wenn der von vielen Seiten energisch erhobenen Forderung, den künstlichen Abort bei Larynxphthise einzuleiten, kein grundsätzlicher Widerspruch sich entgegenstellt und die Ansichten der Autoren nur bei der Indikationsstellung im Einzelfalle differieren. Im allgemeinen macht eine nicht zu weit vorgeschrittene Erkrankung (Veis, Lewy, Schauta, Kaminer, Godskesen, Löhnberg, Reiche), namentlich aber eine fortschreitende Verschlimmerung (Sokolowsky), ein Umsichgreifen des lokalen Prozesses — Infiltrate sind gefährlicher als Erosionen und Ulzerationen (Kuttner) — oder zunehmende Entkräftung (Gerhardt) die Unterbrechung der Schwangerschaft erforderlich. Kranke, bei denen voraussichtlich Besserung ausgeschlossen ist (Kuttner, Reiche), Frauen mit nur leichter, nicht zu Infiltrationen neigender Erkrankung und solche, die erst kurz vor Ende der Schwangerschaft erkranken, sind von dem Eingriff auszuschließen (Kuttner).

Als konservative Behandlung würden Tracheotomie und Laryngofissur in Betracht kommen, die aber beide keine günstigen Resultate ergeben haben. (Von 14 Tracheotomierten starben 11, bei 2 ist es ungewiß, nur eine war nach 8 Jahren noch am Leben. Von 3 mit Laryngofissur Behandelten starben 2, von der dritten fehlen weitere Nachrichten.)

Wo die konservative Behandlung erfolglos bleibt, ist die baldige Unterbrechung der Schwangerschaft selbstverständlich, doch wird man noch viel leichter als bei der Lungen-Tb. sich bei der Larynxphthise zum künstlichen Abort entschließen müssen. Man kann, je nach Sachlage, die Tracheotomie einleiten, die auch bei vorgeschrittenen Fällen der eigentlichen Geburt vorhergehen kann oder wenigstens vorbereitet sein soll (Kuttner), um der Gefahr einer Asphyxie zu begegnen; man hüte sich aber, durch Zuwarten den richtigen Zeitpunkt für den Abort zu versäumen.

Je eher die künstliche Frühgeburt eingeleitet wird, desto größer ist die Widerstandsfähigkeit und desto weniger eingreifend das Verfahren.

---

[1]) Wie Lewy in seiner Arbeit (A. f. Lar., Bd. XV, S. 121) 57 herausrechnet, ist mir unverständlich.

Am günstigsten liegen die Verhältnisse im 5.—6. Monat, vom 7. ab verschlechtern sich die Aussichten.

Was den Erfolg der Schwangerschaftsunterbrechung anlangt, so war unter 15 Fällen von Kaminer (Lungen-Tb.) bei 12 ein gewisser Stillstand zu verzeichnen, bei Larynx-Tb. liegen keine nennenswerten Erfahrungen vor. (Siehe Godskesen, Sokolowski, Lewy.) Ich möchte daher hier nochmals zur Vorsicht mahnen, da man durch überschnelle Einleitung des Abortes das Leben des Kindes zerstören kann, ohne das der Mutter wesentlich verlängern zu können.

Da die Einleitung des künstlichen Abortes immerhin einen schweren Eingriff bedeutet, ist man bestrebt gewesen, das Eintreten einer Schwangerschaft bei Phthisischen überhaupt möglichst zu verhindern. Daher raten manche Autoren zu antikonzeptionellen Mitteln (Krönig, Goenner, Kaminer), andere, z. B. Zweifel, sind aus sittlichen Gründen gegen die Unterstützung derartiger Mittel durch den Arzt. Angesichts der unsicheren Wirkung der Antikonzeptionalia und der für beide Teile schädlichen des Coitus interruptus (v. Winkel) gehen manche Forscher radikal vor und halten die artifizielle Sterilisation bei Lungen-Tb., jedenfalls aber bei Larynxphthise für indiziert. Im allgemeinen wird zu diesem Zwecke die Tubenexzision (Neumann, Küstner, Marjantschick) der Castratio uterina atmocaustica (Pincus) vorgezogen, da sie nicht durch Vernichten der Menstruation Ausfallserscheinungen und Gefährdung des psychischen Lebens befürchten läßt (Neumann). Beide Methoden haben jedoch den Nachteil, daß die Sterilisation dauernd ist (Krönig).

Das Stillen ist Tuberkulösen durchaus zu verbieten, da es für Mutter und Kind Gefahren in sich schließt. Siehe auch Reiche.

Verhaltungsmaßregeln bei relativer Heilung.

Wenn der Prozeß glücklich längere Zeit still steht, alle subjektiven Erscheinungen verschwunden sind und auch die objektive Untersuchung nur mehr die Zeichen der Vernarbung, der Induration oder einer trockenen Kaverne gibt, soll der betreffende Patient gleichwohl auch in Zukunft noch vorsichtig leben. Er muß vor übermäßigen körperlichen und geistigen Anstrengungen sich hüten, von allen sportmäßigen Spielen sich zurückhalten und alle Exzesse in Wein und Liebe vermeiden. Noch nach Jahren kann z. B. aus einem Aneurysma in einer alten Kaverne durch forcierte Anstrengung (etwa beim Sport) eine tödliche Blutung erfolgen. Für genügende Ruhepause zwischen der Arbeit und für reichlichen Schlaf muß gesorgt werden, die Wohnung möglichst gesund und gut belichtet, nicht zu weit von der Berufsstätte entfernt und für einen möglichst reichlichen Aufenthalt in der Luft Einrichtungen getroffen sein. Wenn es an-

geht, suche der Kranke einen schädlichen Beruf zu wechseln und wähle eine gesunde Stadt zum Wohnort (in Deutschland, z. B. Wiesbaden oder Freiburg i. B., einige thüringische Städte, einzelne Berliner Vororte).

Sehr oft ist es gefährlich, dem Patienten mitzuteilen, daß er gesund ist. Viele glauben dann, sich nicht mehr schonen zu müssen, und nach kurzer Zeit erleidet er einen Rückfall, der bedenklicher ist als die frühere Erkrankung. Man versäume daher nie wenigstens beizusetzen, daß mindestens noch zwei Jahre vom Augenblicke der Heilung nötig seien, bis die Narbe sich genügend gefestigt habe.

Das Körpergewicht wird zweckmäßig alle vier Wochen bestimmt und bei Gefühl von Unbehagen und Schwäche sofort die Temperatur gemessen; bei dauernder Gewichtsabnahme und bei Temperaturerhöhung sowie bei Auftreten von Nachtschweißen, Auswurf und Bluthusten soll sofort der Arzt zu Rate gezogen werden; jede Erkrankung, besonders der Luftwege, ist als ernster Zwischenfall zu behandeln. Durch solche fortlaufende Kontrolle ist es möglich, dem Rezidive der Krankheit schon im Beginne vorzubeugen.

Therapie.

Abderhalden, Üb. den Einfluß d. Höhenklimas u. s. w. Diss. Basel 1902.
Abramovitch E. (Anilinölbeh.) Th. Montpellier 1901.
Abrashanow A., Plast. Verf. b. Verschluß e. Lg.-Pleurafistel; Chirurgia 1900, Bd. VIII, Nr. 44—47; Pet. m. W. 1901, Beil., p. 6.
Achard, Üb. Result. b. d. Beh. d. pleurit. Ergüsse dch. Injekt. sterilis. Luft., Par. m. Ges., April 1903; D. m. W. 1903, V. B., p. 183.
Achvlediani D., (Thiocol „Roche".) Wojenno Med. Shurnal 1900, Nr. 12; Z. f. Tb., II, p. 549.
Ahlfeld F., Naturf. Vers. 1903, Kassel. W. m. W. 1904, p. 1070.
Albitski, N. of a c. of phthis. treated by Prof. Kremjanskis Aniline method. Lanc., Vol. I, p. 569.
Alexander B., (Subkut. Injekt. v. Ol. camph. offic.) B. kl. W. 1892, p. 1256; M. m. W. 1900, p. 291.
Allers E., Kakodylsäure u. Lgtb., Th. d. G. 1902, p. 494.
Almes, D. l'emploi d. l. phellandrie ds. l. traitement d. affect. dites d. poitrine. Gz. hebd. 1884, p. 862.
Amrein O., The hetol treatm. of tb., Lanc. 1902, V. 2, p. 67; D. m. W. 1902, L. p. 178; C. f. i. M. 1902, p. 1112.
Anderson W., Intratrach. Inject. i. phth. pulm., J. of. tb. 1902, p. 217.
Angiuli G., Nouv. contrib. au traitem. d. l. Phth. pulm., Neapel 1900, Z. f. Tb. I, p. 431; W. m. W. 1900, p. 780.
Arloing S., J. de phys. et de path. gén. 1902, p. 885.
Armaingaud, Sanat. marins pour l. cure d. enf. débiles, rachit., lymphat., scroful. candidats à la tub., Ber. d. 1. int. Tub. Conf. Berlin 1902, p. 215—221; Confer. d. Int. Centr. Bur. 1902; M. m. W. 1902, p. 1856.
Aronson E., Z. Ther. d. Hämoptoë. D. m. W. 1900; Ther. B., p. 27.
Ascoli, Üb. künstl. Unterbrech. d. Schwangersch. b. Tb. u. akut. Infekt. Cgr. f. i. M. Padua 1903, M. m. W. 1904, S. 589.
Astrachan J. D., (Ichtyol.) A. M. C. Z. 1902, p. 206 u. 219.
Avellone, Pitini, Sorgi, D. i. Hospit. d. Guadagna m. Inhal. v. Igazol beh. Schwindsüchtig. Arch. di Farmacol. et Ther. 1900, v. 8, fasc. IV—V; Th. M. 1900, p. 383.
Avril S., Les dangers d. l. suraliment chez les tb. Thèse Lyon 1904; C. f. B., R. 35, Nr. 19.
Azmanova, N. (Zimmtsäure.) Th. Nancy 1900.
Babcock R. H., The home treatm. of pulm. tub. N. Y. m. J., 13. Juli 1901, p. 49; Z. f. Tb. III, p. 272.
Badt A., (Kreosotal.) Th. d. G. 1903, H. 9; Z. f. Tb. VI, p. 90.
Baer G., E. B. z. Heilstättenfr. „Üb. Schiffssanator."; M. m. W. 1903, p. 1878.
Bäumler, D. Beh. b. Tb. i. XIX. Jahrh. B. kl. W. 1900, p. 293; Z. f. Tb. I, p. 350.

Baimakoff N., Üb. d. schweißwidr. Wirk. d. Salbeiblätt. Wratschebnaja Gas. 1904, Nr. 23, Th. B., p. 693; M. m. W. 1904, S. 1622.
Ball, D. traitem. d. l. phthis. pulm. p. l. inject. hypoderm. d'eucalyptol. Bull. d. l'Ac. de méd. 1887, No. 12, p. 341.
Ballagi, Z. Bakteriotherap. d. Lgschw. A. M. C. Z. 1886, S. 461.
Ballard J. C., (Ammoniumchlorid.) Therap. gaz. 1900, p. 156.
Bamberger, Lehrb. d. Krankh. d. Herz. Wien 1857, S. 204.
Bampton, Treatm. of Phthisis. Br. m. J. 1884, Vol. II, p. 1074.
Bang S., Üb. d. Wirk. d. Licht. a. Mikroben. Mitt. a. Finsens med. Lysinst. i. Kopenhagen 1903, H. 3, p. 97. — Lichttherapie. 78, Naturf. Vers., M. m. W. 1901, p. 1765. — Üb. d. Wirkg. d. elektr. Bogenlichtes auf Tb. B. i. Reinkultur. Meddelelser fra Finsens med. Lysinst., H. VII; M. m. W. 1904, p. 722.
Baradat, Tub. et serums antitoxiques. Cgr. brit. d. l. tub. 1901. — Wahl d. Klimas i. d. Beh. d. Tb. Z. f. Tb. IV, p. 492. — D. rôle d. l. lumière ds. l. cure d. l. tub. Z. f. Tb. V, H. 1, p. 1, 1903. — Betracht. üb. d. Tb. u. ihre Beh., Z. f. Tb., II, 1901, H. 4 (Zomotherapie).
Barbier-Bouvet, Traitm. d. l. tb. pulm. par les inj. intratrach. Paris (Vigot frères), 1904.
Bardswell N., Goodbody W. & Chapmann J., Einfl. d. Überernähr. a. tb. u. norm. Individ. Br. m. J., 22. Febr. 1902, p. 449; M. m. W. 1902, p. 761.
Bardswell N. D. & Chapmann, The dietetic treatm. of pulm. tub. Br. m. J. 1902. p. 1423; D. m. W. 1902, L., p. 297.
Bardswell D. N., D. Diät. b. d. Lgtb. Scott. med. a. surg. J. Nov. 1901; M. m. W. 1902, p. 204.
Barnett, Seereisen f. Tb. Br. m. J.; Z. f. Tb. III, p. 90.
Barré H., Weizenkörner als Mittel z. Überernähr. u. Phosphorzuführ. b. Tb., Acad. d. Méd., Naturf. Vers. 1901; Th. M. 1900, p. 544.
Barton J., Intratrach. medic. in dis. of the resp. tract. J. of tb. 1902, p. 136.
Battesti F., Traitement d. l. tub. p. l. viande crue dialysée, Bastia 1900.
Bauermeister W., Gelatine als Blutstillungsmittel. D. m. W. 1899, Th. B., p. 84.
Bayle Ch., D. inject. sous-cutan. ou intramuscul. d. jaune d'oeuf ds. l. traitem. d. l. tub. Lyon méd. 1902, No. 8, p. 274.
Bazzicalupo, Il trattam. cacodil. nella tb. sperim. Gaz. d. osp., No. 120; D. m. W. 1900, L. B., p. 255.
v. Becker, Agypten u. d. Tb., M. m. W. 1904, p. 391.
Beehag, (Menthol.) Edinb. m. J. 1888, Jan., p. 625.
Beerwald K. (Cervellos Igazol.) Th. M. 1901, p. 78.
Behr M., Üb. d. Einfl. d. Credéschen Silberther. a. d. d. Tb. B. begleit. Bakt., W. kl. R. 1904, Nr. 29; M. m. W. 1904, S. 1361. — (Sanosin b. Lgtb.) B. kl. W. 1903, p. 1058, 1082; M. m. W. 1903, p. 2063, 2115.
Below, Einig. Beisp. v. d. Anw. u. Wirk. d. Lichtther. Berlin 1899.
Benecke, Läßt sich d. Klima d. Nordseeinseln auch i. Herbst u. Winter therapeut. verw.? Z. f. diät. Th., Bd. 6, H. 9, 1902.
Bergeon, S. l. inject. d. médicaments gazeux ds. l. rectum. C. r. 1886, t. CIII, No. 2. — Lavements gazeux ds. la phthisie. Lyon méd. 1887, p. 463. — S. l. méth. d. traitem. d. affect. d. voies respirat. p. l. lavements gazeux. Naturf. Vers. zu Wiesbaden 1887, S. 288. — Action d. lavements gazeux. Ass. franc. p. l'avanc. d. sc. à Toulouse 1887; Gaz. d. hôp. 1887, No. 119, p. 987.
Bergonié J., D. günst. Einw. d. X-Strahlen a. d. tb. Drüsenschwellgn. Acad. d. sc. Paris, 27. März 1905; M. m. W. 1905, p. 1076.

Bergonié & Mongour, D. l'action d. rayons d. Röntgen s. l. tub. pulm. S. m. 1897.

Bericht d. v. II. Cgr. d. Ges. russ. A. gewählt. Komm. z. Prüf. d. Prof. Kremjanskischen Methode d. Phthisisbeh. Wratsch 1887, Nr. 10; Pet. m. W. 1887, S. 89.

Berliner A., D. oper. Beh. d. Lgtb., spez. d. Lungenkavern. (Sammelref.) C. f. d. Grenzgeb. 1901, p. 817—825.

Berlioz F., (Thiokol b. d. Lgtb.) Soc. d. méd. Paris, Febr. 1904; Neue Ther. 1904, Nr. 5, p. 185. — D. Narcyl geg. d. Hust. d. Tb. Soc. d. Ther., Mai 1905; M. m. W. 1905, S. 1269.

Bernard R. (Gelatineinj.) Lyon m., 33. Okt. 1901; Th. d. G. 1901, p. 516.

Bernheim S., La cure d'Altitude chez les Tub. Ass. Franç. pour l'avencem. d. Sc. Montaubau, Août 1901; Z. f. Tb. IV, H. 2, p. 184. — La cure aliment. d. tub. Z. f. Tb. III, p. 105. — XI. int. med. Cgr. Rom; C. f. i. M. 1894, S. 398. — La cure d. repos chez l. phthis. Z. f. Tb. 1901, p. 447. — Beh. d. Tb. n. d. Meth. d. Prof. Landerer. Th. M. 1899, p. 680. — D. Tb. u. ihre Beh. m. Phosote (Kreos.-Phosph.) u. Taphosote (Kreos.-Tannophosph.). Georgi, Bonn 1901. — L. Tb. et. l. méd. créos.; Paris 1901 (Malvine éd.), vol. 1; Z. f. Tb., II, p. 379. — (Somatose.) A. W. m. Z. 1901, p. 488, 500.

Bernheim S. & Tabary C., (Lecithin.) R. int. d. l. tb. 1902, Nr. 2 u. 3.

Bernheim S. & Quentin, Traitem. d. l. tub. p. l'emploi combiné d. l. tbline et. d. sels éthérés d. créosote. Presse méd. belge, LV, 1903, p. 198; Z. f. Tb., IV, H. 5, p. 473.

Bertalero, Cura d. tub. coll'anilina. Gz. d. osp. 1887, No. 96, p. 764.

Berthier (Douche écossaise sulfureuse). Bull. gén. de ther. 1903, t. 145, p. 357.

Besold G., D. Anst. Beh. d. Tb d. Atmgswege. 3. Aufl. d. Buches: „D. Beh. d. Lgschwinds. i. geschl. Heilanst."; v. P. Dettweiler neu bearb. Georg Reimer, Berlin 1902; M. m. W. 1903, p. 119. — Üb. Klima u. Lungentb. M. m. W. 1904, S. 2228.

Bier A., Behandl. chir. Tb. d. Gliedmaß. m. Stauungshyperämie. W. m. Bl. 1893, Nr. 15—20. — Weit. Mitt. üb. d. Beh. chir. Tb. m. Stauungshyperämie. A. f. Ch., Bd. XLVIII, 1894, S. 306. — Üb. versch. Meth., künstl. Hyperämie z. Heilzwecken hervorzurufen. M. m. W. 1899, p. 1585, 1649; Th. M. 1900, p. 105. — Hyperämie als Heilmittel. Leipzig (Vogel) 1903; M. m. W. 1903, p. 783. — Üb. einige Verbesserg. hyperämis. Appar. M. m. W. 1904, p. 242.

Biondi, Lungenexstirp. b. exp. lokalisiert. Tb., W. m. Jb. 1884.

Blauel C., Exp. Unters. üb. Radiumwirkungen. Beitr. z. kl. Chir. 1905, Bd. 45, 1. H.

Bleyer J. Mount., Light, its thérap. import. in tub. as founded upon sc. res. J. of Tb. 1902; Z. f. Tb. Bd. 5, S. 382.

Bloch E., De l'immobilisation part. d. Thorax ds. l. tub. pulm. C. r. biol. 1899, p. 44; S. m. 1899, p. 37. — Üb. d. Plasmon (Caseon) als Eiweißersatz nebst Beitr. z. Lehre v. Eiweißstoffwechs. Z. f. diät. Th., Bd. 3, p. 482.

Bloch R., Dionin als schmerzstillend. Mittel. Th. M. 1899, p. 418; C. f. i. M. 1899, p. 1276.

Block, Exp. z. Lungenresektion. D. m. W. 1881, S. 634 u. XI. Chirurgencgr. 1882.

Bloete H. V., Tb. Blutfüllg. u. Blut. Z. f. Tb., I, p. 383; Th. M. 1902, p. 589. — D. Fontanelle (Ulc. artific.) als Heilm. gegen Lg.-Schwinds. Z. f. Tb., Bd. 5, S. 141.

Blumenfeld F., D. Ernährg. d. Lg.-Schwinds. m. bes. Berücks. d. Ernährg. i. Hause. B. kl. W. 1899, p. 1075. — Spez. Diätetik u. Hyg. d. Lg.- u. Kehlk.-Tb. — Üb. d. Einfl. meteor. Vorg. auf. d. V. d. baz. Lg.-Schwinds.. I. D. Würzburg 1892.

Blumenthal A., (Pyramidon.) D. Ä. Z. 1901, p. 438; C. f. i. M. 1902, p. 144.

Böder, Z. Fr. v. d. Heilbark. d. Lichtes. Arb. K. G. A. 1900, H. 1; C. f. B. 29.

Bonney S. G., The sanat. treatm. of consumpt. J. Am. med. Ass., Nr. 23, p. 1438; D. m. W. 1903, L. B., p. 19. — Disc. upon Climat. Treatm. of pulm. Tub. versus Home-Sanatoria. Boston med. a. surg. J., 12. Sept. 1901, vol. 145, p. 300; Z. f. Tb., III, p. 370.

Borchert F., Beitr. z. Lgchir. I. D. Berlin 1901; A. f. kl. Chir., Bd. LXIII, H. 2; D. m. W. 1901, L. B., p. 140; W. m. W. 1901, p. 1478.

Borgherini A., (Arsenik.) Policl., 2. Aug. 1900. (Suppl.)

Borissow P., Einfl. d. Lichtes u. d. Dunkelh. a. d. Zusammensetzg. d. Blutes, Eshenedelnik Nr. 12; Pet. m. W. 1900, L. B., p. 47.

Bornikoel, (Dionin), Th. d. G. 1900, p. 162; C. f. i. M. 1900, p. 997.

Bornstein K., Sind Mastkuren nöt.? Med. Ges. z. Leipzig; M. m. W. 1903, p. 2250.

Bossi L. M., Unters. üb. d. föt. Übertrag. d. Tb. B. b. Meerschw. u. Kaninchen, Varese 1903; C. f. Gyn. 1905, p. 412.

Bourgois L. (Fluorures.), R. d. l. tb. 1903, p. 22.

Bourney, Jeo, On the classific. of cases. Br. m. J., 27. Juli; D. m. W. 1901, L. p. 198.

Bouveret & Pechadre, Les injektions sous-cutanées d'eucalyptol ds. l. traitem. des phthis. Lyon méd. 1887, No. 7—9, p. 213. 247, 284.

Bowditsch V. J., The Home (Sanat.) Treatm. versus the Climat. Treatm. of Consumpt. Bost. med. a. surg. J., 19. Sept. 1901, p. 328; Z. f. Tb., III, p. 458. — Result. d. Sanatoriumsbeh. b. Phthise. Boston med. a. surg. J. 1899; M. m. W. 1899, S. 1189.

Bozzolo, Sopra due casi di cavern. polm. guar. con la pneumotomia. Gaz. d. osp. 1898, Nr. 85; C. f. Ch. 1898, p. 1015.

Brasch G., Z. Hetolther. d. Tb., D. m. W. 1904, p. 312.

Brat, Üb. d. Bedeut. d. Leims a. Nährmittel u. ein neues Nährpräp. Gluton. D. m. W. 1902, p. 21; V. f. i. M. 1901, p. 1217.

Braunstein A., Zimmts. Natr. (Hetol) b. Tb. Klinitsch Shurn. 1901, Nr. 1; Th. d. G. 1901, p. 278; Z. f. Tb. II, p. 549.

Brauser H., (Heroin.) A. f. kl. M., Bd. 68, H. 1 u. 2; C. f. i. M. 1901, p. 63.

Brecke, Beob. a. d. Volksheilstätte Grabowsee. Th. M. 1901, p. 585 u. 620; D. m. W. 1902, L., p. 5.

Bresgen M., D. Wert d. Gurgelns. Bresgens Samml., Halle a. d. S. 1901, H. 10, III; C. f. i. M. 1901, p. 302.

Bridge N., The proper managem. of the tub. lung. J. Am. m. Ass. 1902, vol. 38, no. 1, p. 21—25; D. m. W. 1902, L., p. 30. — Climat for tub. J. Am. m. Ass., No. 16, p. 993; D. m. W. 1900, L. B., p. 267. — Some common errors in the treatm. of pulm. tub. J. of the Amer. m. Ass. 1905, p. 917.

Brühl (Griserin), M. m. W. 1905, p. 356.

Brugnatelli, Sulla terpina. Ann. univ. di med. e chir. 1887, Agosto, p. 126.

Brundick A., D. Erfolge d. künstl. Fehlgeburt etc. b. inn. Krkh. d. Mutter. I. D. Freiburg 1900.

v. Brunn, Kreosotbeh. b. Lgtb. B. kl. W. 1888, Nr. 8; Th. M., Bd. IV, S. 192.

Buch A. H., The treatm. of tub. with urea. Phil m. J. 1901, vol. 8, no. 11, p. 455.

Buchner, D. ätiol. Ther. u. Proph. d. Lgtb. München u. Leipzig (Oldenbourg) 1883. — Z. d. Mitt. von Dr. Stintzing über Anwend. von Arsenik bei Lungentb. Ärztl. Intelligenzblatt 1883, Nr. 34, S. 373.

Buchsbaum L., Üb. d. Bedeut. d. Sorisins f. d. Kind. Prax. Ä. C. Z. 1905 Febr.

Bücher K., D. Wirk. d. Höhenklim. a. d. Blut. M. m. W. 1905, S. 249.

Bulling, Inhal. m. phenylpropiols. Natr. geg. Kehlk.- u. Lgtb. M. m. W. 1904, S. 752, 1613; 1905, p. 354.
Bullock Earl, The treatm. of pulm. invalids in favor. Climat., Med. Rec., 12. Juli 1902; Z. f. Tb., Bd. 4, H. 4, p. 374.
Burckhardt O., Üb. Lgtb. u. Schwangersch. nach Beob. im Hochgebirg. D. m. W. 1905, Nr. 24, p. 949.
Burghart, Üb. d. Beh. der Lg.-Schwinds. im Krankenhause u. i. d. ärmer. Prax. B. kl. W. 1900, Nr. 24, 27 u. 28; C. f. i. M. 1900, p. 1207; Z. f. Tb. II, p. 279.
Burnet J., (Ichtyol.) Lanc. 1903, v. II, p. 384; M. m. W. 1903, p. 1695.
Burlureaux, D. Kreosotdarreichg. b. Kinde. Gaz. d. Mal. inf. 1899, Nr. 21; Jb. f. Khlk. N. F. 51, p. 501.
Burwinkel O., Üb. Kreosotther. A. M. C. Z. 1903, p. 357.
Buxbaum M. J., (Fersan.) Pr. m. W. 1900, p. 569.
de la Camp, Result. 20jähr. Krkhausbeh. d. Lgtb. a. Grund ration. stat. Verwert. d. Gewichts- u. Fieberverh. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrkanst., Bd. II; Hamburg (L. Voß) 1900; M. m. W. 1900, p. 403; C. f. i. M. 1900, p. 1208. — Result. d. Lgtb.-Beh. i. neuen allg. Krkh. Hamburg-Eppendorf, p. 447, B. T. C.
Campbell A. W., Üb. Blutunters. i. Hochgeb. J. of Baln. a. Climat., Okt. 1902; M. m. W. 1902, p. 2162.
Campbell Colin, D. Technik d. direkt. intratrach. Beh. d. Phthise. Br. m. J., 7. Juni 1902; M. m. W. 1902, p. 1359.
Canio, D. Beh. d. Lgtb. m. Borax. C. f. m. W. 1887, Nr. 41, S. 769.
Cantani A., Versuch einer Bakteriotherapie. C. f. m. W. 1885, Bd. XXVIII, S. 513—514.
Cantrowitz, D. Erfahr. üb. d. Zimmtsäurebeh. d. Tb. 1888—1901; Schmidts Jb. 1901, Aug. u. Nov. (m. ausf. Lit.).
Carnot P., Blutstillung durch Gelatine. J. d. med. Paris 1898; C. f. d. ges. Ther. Mai 1898; M. m. W. 1899, p. 203; Presse méd. 1898, Nr. 94; Th. M. 1899, p. 291.
Carossa, Ein sicherer Weg z. pathol.-anat. Heilung d. beg. Lgtb. M. Waldbauer, Passau 1903; Z. f. Tb., Bd. 5, S. 284. — Passau a. d. Wege d. Befreiung von der Lgtb., Passau (Ablaßmayer & Pluninger). — Z. Lösung d. Probl. d. Heilbark. d. Lgtb., München 1899 (Seitz & Schauer).
Carrière, R. d. l. tb. 1901, p. 102.
Cavazzani G., L'Allium sativum nella cura d. tub. polmon. Suppl. al. Policl., 7. Apr. Z. f. Tb., 2, Bd. 2, Würzburg. — (Jod.) 11. ital. Cgr. f. i. M., Pisa 1901; D. m. W. 1901, V. B., p. 296.
Cavazzani A. & Spadoni C., S. liberaz. d. jodio nascente nel pulm. a scopo terap. Rif med. 1901, p. 638; C. f. i. M. 1902, S. 93.
Cerny V., Spez. Indik. d. Klimatotherapie d. Tb., Casop. lék česk 1898, Nr. 43; W. m. Pr. 1900, p. 638.
Cervello V., S. l. mecan. d. l'act. d. l'igazol. Arch. int. d. Pharmacodyn. et d. Thér., Bd. 9, H. 3 u. 4; Z. f. Tb., IV, p. 275.
Champagnat P., D. traitem. d. douleurs thorac. chez l. tub. pulm. Th. Paris 1900; Z. f. Tb., II. p. 188.
Champion, E. vorübergeh. Immobilisat. d. Thorax b. Phthisikern. Th. Paris 1898/1899; B. kl. W. 1899, L. B., 85.
Charleso A., The surg. treatm. of tub. dis. Pract. 1901, Juli.
Chauffard, Tetanus als Folge d. Anw. d. Gelatine als Hämostatikum. Par. m. G., 7. April 1903; M. m. W. 1903, p. 1013. — Injekt. v. Meerwasserlösungen b. Tb. Acad. d. méd. 1905, 6. Juni; M. m. W. 1905, p. 1369.

Chelmonski, Jodnatrium u. Jodkalium als Heilmittel b. Blutung. A. f. kl. M. 1900, p. 199.
Chevy, D. l'acide fluorhydrique et d. s. emploi en therapeut. Th. Paris 1885.
Chisholm W., Treatm. of phth. by means of electr. currents of high frequency and potential. Lanc., 24. Aug. 1901; Z. f. Tb., III, p. 543.
Chowry-Muthu L., (Intravenöse Formaldehyd-Injekt.) Br. med. J., 24. Okt. 1903; D. m. W. 1903, L. B., p. 274.
Cipriani A. G. (Validol.) A. M. C. Z. 1899, Nr. 75; Th. M. 1899, p. 685.
Claude H., S. l. lésions d. animaux tb. traités p. l. lécithine. R. d. l. tub. 1901, p. 453.
Claude H. & Zaky A., (Lécithine.) C. r. Ac. d. sc. 1901, p. 486; Pr. méd. 1901, Nr. 78; Th. M. 1902, p. 263.
Cleaves, D. M. Z. 1898.
Coghill, The ration. treatment of consumpt. B. T. C., p. 414.
Cohen S. S., Preliminary report upon the use of Paladium chloride ($Pd\ Cl_2$) internally in the treatement of tub. Z. f. Tb. 1900, Bd. I, p. 178.
Cohn M., D. m. W. 1894, Nr. 16. — D. Beh. d. Lgtb. mittels Ichtyol. D. m. W. 1896, Nr. 28, p. 447.
Cohn S., Das Pflanzeneiweiß „Roborat" i. d. Ernähr. Tb. Th. d. Geg. 1902, S. 195; C. f. i. M. 1902, S. 1034. — (Hetolbeh.) B. kl. W. 1903, p. 297.
Colineaux (Naphtol-Kampfer). Th. Bordeaux 1901.
Collet L., (Kakodylsäure.) Th. Paris 1900.
Colombet A. (arsénio-phosph. organ.) Th. Paris 1902.
Combemale, Thalliumacetat geg. nächtl. Schweiße. Paris. therap. Ges. v. 26. Jan. 1898; Nouv. remèdes Nr. 12; Cor. f. Sch. Ä. 1898, p. 479; M. m. W. 1898, p. 319.
Cornet G., Üb. d. Verh. d. Tb.B. i. tier. Organis. unter d. Einfl. entwicklungshemm. Stoffe. Z. f. H. 1888, Bd. V. — Die Verbr. der Tb.B. außerh. d. Körp. Z. f. H. 1888, Bd. V. — Dr. Hermann Brehmer. M. m. W. 1890.
Cornik Boyd, Some personal observ. on the management a. treatm. of pulm. tub. J. of tub., Okt. 1900; Z. f. Tb., II, p. 88.
Couëtoux R., Traitem. antisept. d. l. phth. Paris 1899 (O. Doin).
Cowl, Z. Diagn. u. Ther. mittels Röntgen-Strahlen. Z. f. diät. Ther. 1898.
Cozzolino V., La cura d. tub. polm. nel senator. considerata auche come questione soc. Rosenberg et Sellier éd. (Turin) 1901; Z. f. Tb., III, p. 88, 544; B. kl. W. 1902, p. 618; D. m. W. 1902, L., p. 122; W. kl. W. 1902, p. 270
v. Criegern (Injekt. v. Ol. camph. nach Alexander.) B. kl. W. 1899, Nr. 43. — Üb. Pleurasynechien etc. M. m. W. 1902.
Croner W., Üb. d. gegenw. Stand. d. Kreosotther. b. Lgschw., W. kl.-th. W., Nr. 49, 1904, p. 1295; M. m. W. 1905, S. 279. — Z. Fr. d. Fürsorge f. d. Tb. i. vorgeschr. Stad. D. m. W. 1900, p. 680.
Curschmann, (Gelatineinjektion). Leipzig. m .G., Juni 1902; M. m. W. 1902, p. 1444.
Cybulski H., Subkut. Inj. v. Arsenik etc. M. m. W. 1902, p. 1393, — Beitr. z. Mechanother. d. Lungenphth. Th. d. G. 1903, p. 400. — (Aspirin.) D. m. W. 1902, p. 731.
Dalché, (Kakodylsäure.) Soc. méd. d. hôp. 1900; M. m. W. 1900, p. 521.
Daly J. R. L., A. contribut. to the symptomat. treatm. of pulm. tub. N. Y. m. J. 1901, p. 16.
Damianos N. & Hermann A., (Gelatineinjektion.) W. kl. W. 1902, p. 225; M. m. W. 1902, p. 419.

Fagowski Th., Z. Fr. v. d. Einfl. d. Schwangersch. a. d. Verl. d. Tb. etc. Russky Arch. Pathol. klin. Med. i. Bact.. Bd. VI, Abt. 2, 3; Pet. m. W. 1898, Beil. p. 67; C. f. B., 25, p. 507.

Fanning T. W. B., The open air treatm. oı pulm. tub. London (Cossel) 1905.

Favre-Thomas E., Tub. et puerpéralité; essai critiq. de l'indicat. d. l'avortem. provoq. ds. la tub. pulm. Th. Paris 1905.

Fellner O., Tb. u. Schwangersch. W. m. W. Nr. 25/27; M. m. W. 1904, S. 1313. — Weit. Beitr. z. Kehlkopfschw. d. Schwangeren etc. M. m. W. 1905, p. 655.

Ferran, D. Wirk. d. Strychnins b. d. Lgtb. Ther. Not. Méd. moderne 1901, No. 45; M. m. W. 1901, p. 2150.

Fiessler A., Z. K. d. Wirk. d. vermind. Luftdruck. a. d. Blut. A. f. kl. M. 1904, Bd. 81, H. $^{5}/_{6}$; Z. f. Tb., Bd. 7, S. 574.

Fihlene, Pyramidon. B. kl. W. 1896, Nr. 48; W. m. Pr. 1898, p. 1389.

Filleau, D. l'emploi d. l'ac. phén. en inject. hypoderm. dans les traitem. de la phthis. pulm. Paris 1886.

Finkbeiner E., D. erst. 1010 Fälle d. Basel. Heilst. f. Brustkr. in Davos-Dorf. I. D. Basel 1904.

Finkelnburg, Üb. d. Errichtg. v. Volkssanat. f. Lungenschwindsüchtige. C. f. a. Gespfl., Bd. IX.

Finkelstein L., D. Beh. d. Tb. m. Injekt. v. Natr. cinnamylic. Wratsch. 1901, Nr. 33 ff.; D. m. W. 1901, L., p. 47, 55, 59.

Fiorentino & Linaschi, I raggi di Röntgen. Br. m. J. 1897, p. 1486, zit. bei F. Rowland; C. f. B. 1897, Bd. 21.

Fischer E., Üb. Pertussin, Extractum thymi saccharatum. D. m. W. 1898, Th. B., p. 49.

Fischer F., D. medikam. Beh. d. Tb. Ärztl. Prax. 1900, p. 179.

Fischer H., Beitr. z. Ther. d. Lgtb. Üb. Sirolinbeh. Reichs-Med.-Anz. Sept. Leipzig (Konegen) 1903.

Flachs, Verbess. Frauentracht. Z. f. Tb., VII, p. 221.

Fleming Robert A., Glacier exped. for cert. of our phth. pat. Edinburgh m. J. 1903, p. 529.

Flerow K., D. Kumys a. Heilmittel. Russky Arch. Pathol. klin. Medic. i. Bact., Bd. X, H. 1, 2, 1900; Z. f. Tb., II., p. 548.

Flick L. T., Home treatm. of tub. Ther. gaz. 1902, p. 365.

Fomiliant, D. Anw. d. Thalassotherap. b. d. Skroful., lok. Tb. u. d. engl. Krkh. I. D. St. Petersburg 1901; Z. f. Tb., III., p. 365.

de Forest-Willard, Surgery of the tub. cavities of the apex of the lung. J. Am. med. Ass. 1902, vol. 39, Nr. 12, p. 665.

Fournier, Subkut. Karbolinjekt. b. chron. Lgtb. Soc. d. Thér. Dez. 1898, Th. M. 1899, p. 505.

Fowler G., The surgery of intrathorac. tb., Ann. of surgery 1896, Nov. C. f. Ch. 1897, p. 516. — The open-air treatm. of tub., Lanc. 18. Nov., 2. Dez., 9. Dez., 16. Dez. 1899. Z. f. Tb., I., p. 157.

Fraenkel A., E. F. v. oper. Lungengangrän. B. m. G. 1899, 1. März. W. m. W. 1899, p. 1588. — Üb. Morphinderivate u. i. Bedeutg. als Hustenmittel. M. m. W. 1899, S. 1525. — Üb. d. Ther. d. Lgtb., M. m. W. 1899, S. 789 u. 827; B. kl. W. 1900, p. 848.

Fraenkel C., D. Verwend. d. Alkohols i. d. Beh. d. Infektionskrkh. Th. d. G. 1901, p. 8.

Fraenkel C. & Sobernheim G., Z. Fr. d. Zomotherap. B. kl. W. 1901, p. 733.

Fraenkel Fritz, D. Beh. d. Tb. m. Zimmts. I. D. Heidelberg 1900.

Fräntzel, D. m. W. 1884, S. 86. — Üb. d. Gebr. d. Kreosots b. Lgtb. Ver. f. i. M. 1887, 4. April.
Franck E., D. Hetolbeh. d. Lgtb. u. ihre Anw. i. d. Prax. Th. M. 1901, p. 611. — (Hetol.) M. W. 1903, Nr. 22.
Franke, Beitr. z. Pneumotomie b. Phthise. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1897, Bd. I.
Frankenburger (Zimmtsäurebeh.) Nürnb. m. Ges. u. Poliklin. v. 20. Jan. 1898, M. m. W. 1898, p. 514.
Frankland & Hart, Proc. of r. acad. London, 241, p. 446; Uffelmanns Jbr. 1887, S. 27.
Franz F., Üb. d. d. Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil d. med. Blutegels. I. D., Göttingen 1903.
Frazer J. E., The treatment of hemoptysis in phth. Ther. gaz. 1900, p. 152 (Montpellier).
Freudenthal, Üb. ein. neuere Bestreb. i. d. Phthiseotherap. Z. f. Tb., Bd. II, p. 193. — Anwend. d. elektr. Lichtstrahl. b. Tb., A. W. m. Z. 1903, p. 354, 364.
Freudweiler M., Nachteil. Erf. b. d. subkut. Anw. d. Gelatine als blutstillend. Mittel. C. f. i. M. 1900, Nr. 27, p. 689; M. m. W. 1900, p. 1010.
Freund E., Üb. d. Bez. zw. Ernähr. u. Tb. Verein „Alland". D. Tb. etc. Wien und Leipzig (Braumüller) 1898; Th. M. 1899, p. 395. — Sollen lgkrk. Ä. Schiffsdienst nehmen? Z. f. diät. Th., Bd. IV, H. 1, 1900; M. m. W. 1900, p. 698.
Frey L., Beitr. z. Inhal.-Ther. W. m. W. 1902, p. 750 u. 811; D. m. W. 1902, L. B., p. 105.
Frey H., Z. Ther. d. Tb. Kor. Bl. f. Schw. Ä. 1903, Nr. 3; M. m. W. 1903, p. 304.
Freyhan, Üb. Pneumotomie. Berl. Klin., H. 117; D. m. W. 1898, L. B., p. 70; Th. d. G. 1901, p. 87; C. f. i. M. 1899, p. 622.
Friedeberg, Mitwirk. d. Krankenk. u. Krankenk.-Ä. b. d. Heilstättenfürsorge. B. T. C., p. 489.
Friedländer J., Beitr. z. med. Beh. d. Lgtb. Th. d. Geg. 1901, p. 54; C. f. i. M. 1901, p. 332. — D. psych. Beh. d. Tb. i. Sanat. Th. d. G. 1899, p. 341.
Friedmann B., Kreosot geg. Pneum. Th. d. G. 1903.
Friedrich Edm., Seereisen in Proph. u. Ther. d. Lgschw. B. kl. W. 1899, p. 908.
Frieser J. W., Z. Beh. d. Lgtb. M.-chir. Cent. Bl. 1902, Nr. 9. — Weitere Erfahr. üb. ther. Wert. d. Thiokol u. Sirolin. Th. M. 1900, p. 653.
Frommolt, Üb. d. gleichz. Vork. v. Herzklappenfehlern u. Lgschw. A. f. Heilk. 1875, Nr. 12.
Fuchs R., (Neó-Arsycodile.) W. m. W. 1903, Nr. 17; D. m. W. 1903, L. B., p. 113.
Fuckel, Z. Ther. d. Lgtb. A. M. C. Z. 1885, S. 973.
Fürbringer, Üb. Beh. d. Kehlkopftb. B. m. G., 6. April 1887; B. kl. W. 1887, S. 347.
Fürst L., Üb. Ernähr.- u. Funkt.-Insuffiz. d. Gehirns. Th. M. 1903, Aug. — Z. sympt. Beh. chron. suspekt. Kat. R. Med. Anz. v. 15. Jan. 1904, Nr. 2, L. — Üb. d. Verw. v. Sana (Milchf. Butterers.) a. Stelle v. Lebertran. D. Kinderarzt 1900, H. 1; Th. M. 1900, p. 283.
Funke, D. Indikat. d. artifiz. Abort. b. Phthis. pulm. Unterelsäss. A.-V. M. m. W. 1904, S. 44.
Funcke R., Z. Beh. d. nervös. Hustens mitt. bahnend. u. hemm. Übgsther. Z. f. diät. Th., Bd. 5, H. 5; C. f. i. M. 1902, p. 92.
Furster, La viande crue et le traitem. d. l. tub., XIII. int. m. Cgr. 1900; M. m. W. 1900, p. 1317.
Gabrilowitch J., Z. Anstaltsbeh. d. Phthise. — D. Beeinfl. d. Körpergew. durch Luft, Nahrung u. Beweg. Z. f. Tb., I., p. 458. — Üb. Luftdruckänd. u. Lgblut. Z. f. Tb. 1900, Bd. 1, H. 3.

Gaglio E. (Gelatine.) Rif. med. 1900, Nr. 171, 172; D. m. W. 1900, L. B., p. 180.
Mc. Gahan Ch., The treatm. of tub. at home. J. of tub. 1902, vol. 4, no. 1, p. 13.
Gallois & Bonnel, L'eau oxygenée ds. l. traitem. d. vomissem. d. l. grossesse. A. d. l. tb. Bull. gén. d. thér. 1898, 23. März; C. f. i. M. 1899, p. 894.
Ganasso, Üb. d. Einfl. d. Duranteschen Jod-Jodkali-L. a. d. Blutmisch. b. Tb. Rif. m. 1905, Nr. 4; M. m. W. 1905, S. 1990..
Gantois A., Traitem. des ulcer. tb. p. l. permangan. de potasse. Th. Lille 1903.
Garcin, S. l. traitem. d. l. phthis. pulm. p. l'inhal. d. solut. titrées d'acide fluorhydrique. Bull. de l'Ac. de méd. 1887, s. 2, t. XVIII, p. 419.
Garrat J., The utilisat. of our climate in the treatm. of tub. in the home. Dublin J. of m. sc., Ser. 3, 1903, Nr. 376, p. 251.
Garré C. & Quincke H., Grundr. d. Lg.-Chir. Gust. Fischer, Jena. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 188; M. m. W. 1903, p. 2108.
Garré, D. chir. Beh. d. Lungenkr. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1902, IX. Bd., 3. H., p. 322.
Garrigou F., Le traitem. d. l. tb. pulm. p. l'emploi des eaux minérales. Bull. génér. d. therap. 1901, p. 356.
Gebele, Gelatine als Hämostatikum. M. m. W. 1901, p. 958.
v. Geier, Üb. Kehlkopfblut. M. m. W. 1898, Nr. 15; Pr. m. W. 1898, p. 461.
Geiringer L., (Heroin.) W. m. Pr. 1901, Nr. 43; C. f. i. M. 1902, p. 438.
Gerhardt C., Die Beh. d. Tb. Th. d. Geg. 1900, p. 193; C. f. i. M. 1900, p. 1206.
Gerlach, Unters. üb. d. Waßmuthschen Inhal.-App. Th. M. 1902, p. 291.
Geroino, Üb. d. günst. Wirk. d. Alkoh. b. exp. Tb. Gaz. d. osp. 1902, Nr. 87; M. m. W. 1903, p. 34.
Gessner W. (Intrapulm. Injekt. v. Jodoformglyzerin.) C. f. Ch. 1904, Nr. 16.
Giajmis C. & Bazzicalupo G., Il trattamento cacodilico nella tub. sperim. Gaz. d. osp. 1900, Okt.
Gidionsen H., Zimmts. Beh. d. Tb. Schmidts Jb., Bd. 272, p. 170. Entgegn. auf Dr. Cantrowitz' Arb., s. dort. — Üb. Bau u. Einricht. v. Sanator. f. Lungenkr. Z. f. Krkpfl. 1902/03, H. 5, p. 420. — Üb. d. Beh. d. chron. Lungen- und Kehlkopftb. m. Hetolinjekt. A. f. kl. M. 1901, Bd. 69, H. 3 u. 4.
Giordano E., Gaz. d. osp. 1901, Nr. 84; D. m. W., L. B., p. 187.
Gley & Richard, Gelatine u. Kalziumsalze a. blutstill. Mittel. Pr. méd. 1904, Nr. 32; M. m. W. 1904, p. 1710.
Gluck Th., Exp. Beitr. z. Frage d. Lungenexstirp. B. kl. W. 1881, S. 645. — 14 Fälle v. Lungenop. Cgr. f. i. M., Berlin 1901; D. m. W. 1901, V. B., p. 146. — Üb. d. Entwickl. d. Lungenchir. XIX. Cgr. f. i. M. 1901; M. m. W. 1901, p. 815.
Godskesen N., Die Kehlkopftb. während d. Schwang. u. Geb. A. f. L., Bd. 14, H. 2.
Goenner A., Die Berecht. d. künstl. Abortes etc. Cor. f. Schw. Ä. 1903, p. 529.
Goldmann A. J., Zur medikam. Ther. d. Lungenaffekt. W. m. Pr. 1901, Nr. 36; D. M. Z. 1901, p. 493.
Goldman H., Üb. d. Beh. d. Lungentb. m. Creos. carb. u. Ammon. sulfo-ichthyol. W. kl. W. 1898, Nr. 35. — Die Beh. d. Lungentb. m. Ammonium sulfo-ichthyolicum kombin. m. Creosotum carbonicum. W. m. Pr. 1901, Nr. 29 u. 30; W. m. W. 1901, p. 1330.
Goldscheider, Üb. Lungendruckverbände. V. f. i. M. i. Berlin 1899, p. 118; B. kl. W. 1899, p. 627; M. m. W. 1899, p. 302.
Goldschmidt J., Cgr. d. Balneolog. 1886, Berlin. — Anstaltsbeh. d. Lungenphthise. Z. f. Tb., II, p. 420.

Gordon W., The practic. choice of climate i. phthis. Lanc. 1901, p. 1677, Juni 15. C. f. i. M. 1902, p. 416. — The infl. of rainy winds on phthisis. Br. m. J., 23. Mai 1903; M. m. W. 1903, p. 1272 u. Lanc. 1905, p. 10, 7. Jan., u. p, 77; C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 569. — The infl. of rainy winds, soil, poverty, and gener. death-rate on the phthis. death-rate in Exeter, 1892 so 1901. Br. m. J. 1905, p. 62.

Gosselin, S. l'atténuat. d. virus d. l. tub. Ét. exp. et clin. s. l. tub., Paris 1887.

Gottstein A., Üb. d. Urs. d. Blutkörperchenvermehr. b. vermind. Luftdruck. A. M. C. Z. 1897, Nr. 74. — Üb. Blutkörperchenzähl. u. Luftdr. Hufelandsche Ges. z. Berlin 1897, 25, XI; B. kl. W. 1898, p. 439, 466; C. f. i. M. 1899, p. 1072.

Gottstein & Schröder, Ist d. Blutkörperchenvermehr. i. Geb. eine scheinb. od. nicht? B. kl. W. 1900, p. 597; Z. f. Tb., I, p. 424.

Gradenwitz, Tetanus u. Gelatineinjekt. C. f. Gyn. 1902, Bd. 37, p. 966; D. m. W. 1902, L. B., p. 236.

Grancher, Üb. d. antitb. Impf. Cgr. f. d. Stud. d. Tb. Paris 1901; D. M. Z. 1891.

Grapow, Üb. d. Mittel z. Erschwerung d. Konzeption. C. f. Gyn. 1900, p. 488—490.

Grawitz E., Üb. d. Einw. d. Höhenklimas a. d. Zusammensetz. d. Blutes. B. m. G. 1895, Bd. XXVI, S. 207.

Green Milbrey, Üb. Guajakolkarb. b. Phth. Massach. M. J. 1897; W. m. W. 1898, p. 912.

Mc. Gregor A., Chinosol b. Phthise. Lanc. Nr. 3958; Jb. f. Khlk., Nr. 51, p. 597.

Gregor K., Üb. ein. b. innerl. Anw. v. Pyramidon i. Harn auftr. rot. Farbstoff. Th. M. 1900, p. 298.

Groß H., Erf. üb. Pleura- und Lungenchir. Beitr. z. kl. Chir. 1899, Bd. 24, H. 1; M. m. W. 1899, p. 935 u. 1246.

Grunmach, Üb. d. diagn. u. ther. Bed. d. X-Strahlen. D. m. W. 1899.

Grunow, Subkut. Gelatineinjektion. B. kl. W. 1901, p. 825.

Guerra Z. (Igazol). Gaz. d. osp., Nr. 93; D. m. W. 1900, L. B., p. 185.

Gumpert E., Beitr. z. Kenntn. d. Stickst.-, Phosph.-, Kalk- u. Magn.-Umsatz. b. Mensch. Erweit. med. Klin. 1905, Nr. 41.

Guttmann, D. m. W. 1884, S. 86. — D. m. W. 1887, S. 277, Diskuss. — Üb. d. Anw. d. kantharidins. Kali. B. m. G. 1891, 18. März; D. m. W. 1891, S. 472.

Habart, Op. a. d. Lg. Ges. d. Ä. Wien 1898. W. m. M. 1898, p. 2333.

Habert, Hypodermat. Injekt. v. Eukalyptol u. Jodoform b. Phthis. R. d. thér. 1888, 15 mars; Am. J. of m. sc., Vol. XCV, p. 509.

Habs, Ü. d. Biersche Stauung. Magdeb. m. G. 26. 2. 1903, M. m. W. 1903, p. 938; C. f. B., Ref. 34, p. 727.

Hacker, P., Gipsstaub (Kalziumsulfat) als Heilm. geg. Tb. Z. f. Tb., VII., S. 347.

Haedicke, Ü. Appetitlosigk. u. appetitanreg. Mittel etc., Th. M. 1906, März.

Haentjens A. H., E. erste Serie v. Hetolininjekt. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1901, I, p. 119; C. f. i. M. 1902, p. 796.

Hahn W., Tb. u. Schwangersch. B. kl. W. 1903, Nr. 52.

Halpern J., Ü. Beh. d. Schwds, Bolnitschn. gas. Botk. 1899, Nr. 6 u. 7; Pet. m. W. 1899, Beil. p. 25; Z. f. Tb., I, p. 78.

Hamburger C., Ü. d. Berechtig. u. Notwendigk. b. tub. Arbeiterfrauen, d. Schwangersch. z. unterbrechen. B. m. G. 4. Juni 1902; B. kl. W. 1902, p. 1051, 1075, 1100.

Hammelbacher A. u. Pischinger C., (subkut. Gelatineinjektion). M. m. W. 1901, p. 2000.

Hansen E., Mentone og andre Vinterkursteder paa Rivieraen. Ugeskrift for Laeger, 9. Febr. 1900; Z. f. Tb., I, p. 157.

Hare, (Amylnitrit.) Lanc. Aug. 1904.
Harper H., Pure urea etc., Lanc. 1901, I, p. 1672 u. II, p. 1567; C. f. i. M. 1902, p. 796, Z. f. Tb., III, p. 272.
Harris Th., Gebärmutterentfern. wegen Tb., Med. Rec. 1893, Dez.; C. f. Gyn. 1899, p. 462.
Harris V. D., The feed. of phthisic. patients in relat. to wast. of the body. Edinb. m. J. 1900, II., p. 101; C. f. i. M. 1901, Nr. 262.
Hartigan, Antisept. Inhalat. Br. m. J. 1887, Vol. II, p. 875.
Hecht A., Chinin gegen Bluthusten. Th. M. 1901, Nr. 10; Pr. m. W. 1901, p. 92.
Hecker, D. sog. Abhärt. d. Kinder. M. m. W. 1902, p. 1676 u. 1908. — Z. Fr. d. Kinderabhärt. B. kl. W. 1903, p. 1089.
Hedley, Adrenalin. Br. m. J. 1904, Febr.
Heermann, Üb. Anwend. v. Hitze b. Lungenerkrkg. Z. f. diät. Th.. Bd. IX, 1905/06, H. 3, p. 137.
Heffter, (Kakodylsäure). A. f. exp. Path., Bd. 46, p. 230; Th. d. G. 1901, p. 425.
Heinzelmann H., D. Psyche d. Tuberkulösen. M. m. W. 1894, Nr. 5. — Zur Lungentubbeh. D. M. Z. 1895, Nr. 48. — D. Krankenpfl. Tub., Z. f. Krankenpfl. 1894, Nr. 12. — Üb. d. Umgang m. Tub., Z. f. Krankenpfl. 1894, Nr. 6.
Helbich, Gelatine als Hämostatikum. Hlk. 1901, Sept.; C. f. i. M. 1902, p. 96.
Helferich, Ü. künstl. Vermehrung d. Knochenneubildung. Vh. d. D. Ges. f. Chir. 1887, Bd. II, S. 249.
Heller O., Ü. d. Gebr. v. Kampfer b. Tb., I. D. Freiburg i. Brg. 1902.
Helmbrecht, (Maretin). D. m. W. 1904, p. 1094.
Helmer, (Aristochin). A. W. m. Z. 1904, Nr. 16.
Hendrix, Z. Beh. der Halslymphdr. dch. d. Röntgenstr. La Policlinique d. Brux., 1898, 1. Mai, Jb. f. Khlk. N. F. 50, p. 154.
Henning F. G., (Guacamphol). D. Ä. Z. 1904, H. 17: Th. d. G. 1901, p. 84.
Henrici, Üb. d. Heilwert d. Tracheot. b. der Kehlkopf-Tb., insbes. d. Kind. u. d. Schwang. A. f. L., Bd. 15, H. 2; M. m. W. 1904, s. 1069.
Herczel E., Beitr. z. chir. Beh. d. Lggangrän. Ges. d. ung. Ä., März—Juni 1900; W. m. W. 1900, p. 2388; W. m. Pr. 1900, p. 2821 u. 2375.
Héricourt J., A propos de la sérothérap. antitub. R. sc., Sér 4, T. XX, Nr. 22, 1903, p. 673.
Héricourt J. & Richet Ch., Traitem. d. l. tb. exp. p. l. viande crue et l. jus d. viande ou zomothérapie. C. r. biol. 1900, 2 Juin, p. 527; W. m. W. 1901, p. 526; D. m. W. 1890, S. 580. — De l'effet des médications div. ds. l. traitem. d. l. tb. expérim. Métatrophisme et thérap. C. r. biol. 1900, p. 275.
Herman, Üb. op. Beh. d. Bronchialhöhlen u. Ektasien. Przeglad. lek. 1900, Nr. 19 u. 21; D. m. W. 1900, L. B., p. 115, 139.
Herrmann Rich., Z. arzn. Beh. d. Lungen-Tb. m. d. neuen Guajakol-Komposit. v. Hell, Reichs-Med.-Anz. Leipzig (Konegen), 1903.
Herrero S., Tratamiento curativa d. l. tub. pulm. 14. int. m. Cgr. z. Madrid, v. 13. b. 30. April 1903. M. m. W. 1903, p. 966.
Herzfeld, Kantharidinsaures Kali geg. Lupus. Berl. med. Ges., 1891, 15. April; D. m. W. 1891, S. 598.
Heß K., D. i. d. Heilanst. Falkenstein i. Taunus geübte Behandlungsweise d. Lungenkranken. Z. f. Krankenpfl., 1902/03, H. 9, p. 785.
Hesse, Giftwirk. d. Kreosots u. Guajakols i. Vergl. m. Kreosotal- u. Guajakolkarb. Ges. d. Char.-Ä., Berlin 1897; D. m. W. 1898, Th. B., p. 11.
Hesse W., Üb. quantitative Bestimm. d. i. d. Luft enthaltenen Mikroorganismen. M. Kais. G. A., Bd. II, S. 187.

Hesse, Innerl. Gelatinebeh. b. Hämophilie. Th. d. G. 1902, August; M. m. W. 1902, p. 1558.
Hessen R., Was leist. Prof. Landerers Zimts.-Beh. f. Lgschw. i. d. Prax. Z. f. Tb., I, p. 81.
Heußer Th., Beh. d. Hyperidrosis. Cor. f. Sch. Ä. 1898, p. 480; D. Beh. d. Tb. m. Zimts. (Hetol). Cor. f. Sch. Ae. 1902, Nr. 1.
Heymann R., Üb. e. F. v. Hämophil. etc. M. m. W. 1899, p. 1109.
Higier H., (Dionins). D. m. W. 1899, Th. B., p. 75.
Hildebrandt, Warnung v. Glandulen, Perko- u. Fluoroform b. Tb. d. Lgn. M. m. W. 1901, p. 47.
Hildebrandt Herm., Üb. neuere med.-ther. Bestrebungen. M. m. W. 1905, p. 21.
Hinsch, D. Einfl. d. Arminiusquelle i. Lippspringe a. Lgerkrkg. D. M. Z. 1898, Nr. 28—29.
Hirsch, Betrachtg. ein. prakt. Arztes betreff. d. Tb. Z. f. Tb., I., 1900, p. 359.
Hirschfeld F., Nahrungsmittel u. Ernährg. d. Ges. u. Krk., Berlin 1900. Vlg. Aug. Hirschwald. Th. d. G. 1900, p. 173.
Hirschfeld H., Formalinalkohol geg. d. Nachtschweiße d. Phth. B. m. G. 1900, 21. März. F. d. M. 1899, Nr. 38; B. kl. W. 1899, p. 1068 u. 1900, p. 326.
Hirschfelder O., (Oxytuberkuline). Med. Soc. of the State of California 1897, April. C. f. Chir. 1897, Beil., p. 124.
Hochhalt, Tetanus nach Gelatineinjekt. Ges. d. Spitalsärzt. 26. Febr. 1902. W. m. W. 1902, p. 1952.
Hochhaus H., Beh. d. Lungenblut. D. m. W. 1905, Nr. 5. M. m. W. 1905, p. 327.
Hölscher F., (Guajakolkarb. u. Kreosotal.) B. T. C., p. 692.
Hoff A., D. nat. Heilvorgg. b. d. Lgtb. etc. Hlk. 1901, H. 4. C. f. i. M. 1901, p. 960.
Hoffmann A., Unters. üb. d. Einfl. d. Hetolbeh. a. d. Impftb. d. Meerschw. u. d. Kan. A. f. w. u. pr. Thlk., Bd. 30, H. 1 u. 2. C. f. B., 1. Ref., Bd. 36, S. 586.
Hoffner R., (Igazol.) Th. M. 1901, p. 78; C. f. i. M. 1901, p. 332.
Holländer, Chir. d. Lg., XII. int. med. Cgr., Moskau 1897; C. f. Ch. 1897, p. 1017 (Beil.).
v. Holst M., Tub. u. Schwangersch. M. m. W. 1905, p. 417.
Holzknecht G., Beh. d. Lgtb. m. blau. Licht. Ges. d. Ä. i. Wien, 21. Febr. 1902. W. m. W. 1902, p. 425. — Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 6 Erg.-Heft. W. kl. W. 1902, p. 243.
Huber A., Nebenwirkgn. n. Laktopheningebrauch. Cor. f. Sch. A. 1897, p. 742.
Huchard, Faure u. Miller, (Kampferlös. geg. Tub.) Cgr. f. d. Stud. der Tub. Paris 1891; D. M. Z. 1891, S. 858.
Huchard, Z. Frg. d. Bedeutg. klin. Einflüsse für d. Heil. d. Lgtb., Sitz. d. Sociét. de Thérap. d. Paris. Ac. des sciences. Ä. C. Anz. 1899, Nr. 26. Z. f. Tb., I., p. 83.
Huggard W. R. & Morland C., D. Hefebeh. d. Tb. Lanc. 3. Juni 1905. M. m. W. 1905, S. 1795.
Ide, Üb. d. Nutz. u. d. Verw. d. Seeklimas b. d. Schwinds. Th. M. 1899, p. 658.
Jablokow N. W., 2. F. a. d. Lgchir. i. d. Kinderpraxis. Djetsk. Mediz. 1899, Nr. 5. Pet. m. W. 1899, Beil., p. 61.
Jaboulay, Blutstillung durch Gelatinelösung. Sem. méd. 1898, p. 56. Th. d. G. 1899, p. 86.
Jaccoud, Act. de l'acide fluorhydr. sur le bac. tub. Bull. d. l' Ac. d. méd., Nr. 44, p. 607.
Jacob & Nordt, Üb. Kreosotal., Ch. A. 1897, p. 159—174. W. m. W. 1898, p. 94.
Jacob P. (Sammelforsch. u. Tub. u. Gravidität.) C. f. i. M. 1901, 3. Juni. M. m. W. 1901, p. 988. — Üb. Lungeninfusion. V. f. i. M., 13. Juni 1904. M. m. M. 1904, p. 1127.

Jacob P., Bongert & Rosenberg, Üb. d. Bedeut. d. Lg.-Infusion f. d. Diagn. u. Ther. d. Lgtb., V. f. i. M. 1904, 4. Juli. D. m. W. 1904, Nr. 26, 27, 28. M. m. M. 1904, p. 1217, 1263, 1269, 1312, 1368.
Jacobson J., Neue Kreosot- u. Guajakol-Präp. Th. M. 1901, p. 370.
Jacobson, Üb. Indik. d. Lgchir. Th. d. G. 1900, p. 305.
Jacoby E., Autotransfusion u. Proph. b. Lgtb. M. m. W. 1899, Nr. 14, 15, 19 u. 20; W. m. W. 1899, p. 1263.
de Jager, Tub. treat. by Tannin. Med. Rec., 1888, 2, Nr. 11, p. 290.
Janowsky Th., Terpinol b. Lungenblutung. Russky Arch. Pathol. etc. 1899, Dez. Th. M. 1900, p. 457.
Jansen, Nouv. méth. d. traitem. d. l. tub. chir., A. d. m. exp. 1897, p. 318. C. f. B., Bd. 24, p. 856.
Jaquet A., Höhenklima u. Blutbildg. A. f. exp. Path., 45. Bd., H. 1 u. 2. Z. f. Tub., III, p. 87. — Neue Vers. üb. d. Wirkg. d. Höhenklimas a. d. Organism. Corr. f. Schw. Ä. 1900, p. 475; Z. f. Tb., I., p. 530.
Jaquet A. & Stähelin R., Stoffwechselvers. i. Hochgeb. A. f. exp. Path. 1901, Bd. XLII, S. 274. D. m. W. 1901, L. B., p. 327.
Jaquet A. & Suber F., Üb. d. Veränder. d. Blut. i. Hochgeb. Cor. f. Schw. A. 1898, p. 104.
Jaruntowski & Schröder, Blutveränd. i. Gebirge. M. m. W. 1894, p. 945.
Jonas S., Üb. d. Wirk. d. Atropinderivates Eumydrin a. d. Nachtschw. d. Phthisik. W. kl. W. 1905, Nr. 4. M. m. W. 1905, p. 279.
Josias A. & Roux J., Result. d. Beh. d. Tub. b. Kindern m. Muskelserum u. rohem Fleische. Méd. mod. Nr. 31, 1901. W. m. W. 1901, p. 2174. — Einfl. d. Ernährg. m. roh. Fleisch b. d. Tb. d. Kinder. Paris T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2390.
de Josselin, de Jong R., The treatm. of phthis. as a preval. disease i. Holland. Z. f. Tb. 1902, Bd. III, p. 39.
Jurjew P., Die Strukt.-Veränd. d. Tb. unt. d. Einw. v. zimmts. Natr., Medic. pribawl. morsk. obornik. 1897, Nov., Dez. Pet. m. W. 1898, p. 14, Beil.
Iwanow W., Die allg. Indik. z. Krankenbeh. a. d. südl. Krimküste. Wratsch. 1900, Nr. 28; Z. f. T., II, p. 187.
Kaatzer, Bad Rehburg, eine Heilst. f. Lungenkr.
Kaminer S., Guacamphol. Th. d. G. 1901, p. 150. — Krankh. d. Atmungsorg. u. Ehe aus „Krankh. u. Ehe“ v. Senator & Kaminer. J. F. Lehmann, München, Z. f. Tb., VII, H. 6, p. 571.
Kantorowicz, Alkoh. u. Hydrother., Cgr. f. i. M. i. Wiesbaden 1888; Z. f. diät. Th. Bd. 3, p. 445.
Kaposi H. (Gelatine u. Blutgerinnung). Mitt. a. d. Grenzgeb. 1904, XIII, H. 3; M. m. W. 1904, p. 1523.
Karassik, Zur Bakteriotherap. d. Lungentb. A. M. C. Z. 1885, Nr. 86, S. 1453.
Karewski, Kas. Beitr. z. Chir. d. Lunge u. Pleura. XXVII. Cgr. d. D. Ges. f. Chir. Berlin 1898; C. f. Chir. 1898, Beil., p. 102; B. kl. W. 1898, p. 427. — Beitr. z. Lungenchir. V. f. i. M. 1899, p. 192; D. m. W., V. B., p. 265. — Oper. Heilg. d. Lungenhöhl. Vj. f. i. M. 1899; C. f. i. M. 1899, p. 307. — Fall v. ausgedehnt. Thoraxresekt. Freie Ver. d. Chir. Berlin 1897; V. f. i. M. 1900, p. 285; D. m. W. 1898, Th. B., p. 121.
Karewski & Unger, Üb. künstl. Erzeug. v. Pleuraverwachsg. z. chir. Zwecken D. m. W. 1903, p. 331.
Karger M., Der Schutz vor Lungenschw. i. Kurorten u. off. Heilanst. D. m. W. 1903, p. 271; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 747; Erwid. a. d. gleichn. Ansp. d. Herrn Dr. Büdingen. D. m. W. 1903, p. 271.

Karrik, Üb. d. Ernähr. u. allg. Hyg. b. d. Kumystherapie. Therap. Westnik. 1899, Nr. 12; Z. f. Tb., I, p. 260.

Kassowitz, Wirkt Alkohol nährend oder toxisch? D. m. W. 1900, p. 509, 532, 547.

Karwazki, (Kreosalbin). Przegl. lek. 1904, Nr. 21.

Katz J., Der Kampf geg. d. Tb. a. Volkskrankh., B. m. Ges., 14. Jan. 1903; B. kl. W. 1903, p. 98. — Deutsch-Südwestafrika a. Kuraufenth. f. Tb. 75. Naturf. Vers. z. Kassel 1903, II, p. 57; M. m. W. 1903, p. 1799.

Katzenstein, Erf. üb. Hetolbeh. i. d. allg. ä. Praxis. M. m. W. 1902, p. 1390.

Kaupe W., Uns. bish. a. Phth. gemacht. Erfahr. m. d. neu. Antipyr. „Maretin". D. m. W. 1904, Nr. 27; M. m. W. 1904, p. 1263.

Kawahara, Üb. d. Bruststich m. nachf. Lufteinführung. V. A., Bd. 164, H. 3; D. m. W. 1901, p. 510.

Keibel, Üb. „Pulmonarine" b. Lungentb. D. m. Pr. 1903, Nr. 24, L.

Kellmann F., Zur Frage d. künstl. Unterbrech. d. Schwangersch. wegen Tb., I. D. Berlin 1905.

Kernig, Beh. d. Phthise m. Kreosot. Pet. m. W. 1888, S. 340.

v. Kétly, Guacamphol. Gegen Nachtschw. d. Phth. Heilk. 1902, Nr. 10; M. m. W. 1902, p. 1903.

Kien, D. l. terpine et d. son emploi d. l. bronch. chron. et l. catarrhes des phthis. Gz. méd. de Strassbourg 1885, No. 12, p. 133.

Kikuth M., Ehe, Tb. u. Schwangersch. Pet. m. W. 1904, p. 549.

King B., Die Beh. d. Hustens b. vorgeschritt. Phthis. Scott. med. a. surg. J., März 1904; M. m. W. 1904, S. 983.

Kisskalt K., Üb. d. Einfl. d. Inhal. schweflig. Säure a. d. Entwickl. d. Lungentb. Z. f. H., Bd. 48, 1904, p. 269; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 705; M. m. W. 1904, p. 1888.

Kisch, Radf. b. Herzinsuffiz. Z. f. diät. Th., II, 4.

Klebs E., Einige weit. Gesichtsp. i. d. Beh. d. Tb., B. kl. W. 1899, p. 1100. — Verh. d. ständig. Tb.-Kommiss. d. Naturf. Vers. i. München 1899. — Die kausale Beh. d. Tb. Hamburg u. Leipzig 1894, L. Voß.

Klein C., Wie kann man d. frisch. Fleischsaft mehr wie dies seither geschah, f. d. Krankenernähr. nutzbar machen? B. kl. W. 1898, p. 584.

Klemperer G., Üb. Nährpräp. E. v. Leydens Handb. d. Ernährungstherap. u. Diätetik. Leipzig 1897, G. Thieme, Bd. I, 1. Abtlg., S. 282. — Üb. Fieberdiät. V. f. i. M. 1899, p. 265, 272; C. f. i. M. 1899, p. 162.

Klemperer F., Üb. d. medikam. Beh. d. Tb., Th., d. G. 1901, p. 351.

Knapp Th. & Suter F., Exp. Unters. üb. d. Resorption etc. einiger Guajakolderivate etc. A. f. exp. Path. 1903, Bd. 50, p. 332. (Styrakol.)

Kobert, Üb. d. medik. Beh. d. Tb., B. T. C., p. 365.

Koch R., Üb. Desinfekt. M. K. G. A., Bd. I.

Koch W. (Dorpat), D. m. W. 1882, S. 440. — Üb. perkut. Kampferanw., spez. b. Lungentb. B. kl. W. 1904, Nr. 18.

Kock A., (Kakodylverbind. b. Lungentb.) Nord. med. Ark. 1902, Abt. II, H. 1 u. 2; M. m. W. 1902, p. 1769.

Köhler F., Die medikam. Bekämpf. d. Fiebers b. d. Lungentb. M. m. W. 1901, p. 1996.

Kölbl, (Aphthisin). W. m. Pr. 1902, Nr. 45; D. m. W. 1902, L. B., p. 304.

Koellner, (Guajacetin). Ä. C. Anz. 1897, Nov.; W. m. W. 1898, p. 1335.

König J., Prozent. Zusammensetz. u. Nährgeldwert d. menschl. Nahrungsmittel u. s. w. Berlin 1885, Springer.

Kohnstamm, Nachtschweiße d. Phth. Berlin 1900 (Hirschfeld). Th. d. G. 1900, p. 240.

Korablew, (Zimmts. Natr.) Russky Med. Westnik 1900, 15. März; Z. f. Tb., II, p. 549.
Korte J., (Dionin). Th. M. 1899, Nr. 1; C. f. i. M. 1899, p. 333.
Koßmann, Indikation u. Recht z. Tötung d. Fötus. B. m. G. 1902; B. kl. W. 1902, p. 132, 149, 173, 194.
Kossobudsky, (Zimmts. Natr.) Medyc. 1901, Nr. 14 ff.; Z. f. Tb., III, p. 546.
Kraemer C., Zimmts. Beh. d. Tb. b. Kaninch. 72. Naturf. Vers. Aachen. Z. f. Tb., III, p. 274. — Die Zimmts. u. d. Leukocytose i. d. Beh. d. Tb., Th. M. 1900, p. 463.
Krause F., (Gelatinekochsalzinjektion b. Hämophilie.) Altona, Ä. V. 1899; M. m. W. 1899, p. 1578.
Krause H., Zur Beh. d. Lungen- u. Kehlkopftb. m. Hetol (Landerer). B. kl. W. 1902, p. 976.
Krause P., Üb. d. Gef. d. Tetanusinf. b. subkut. Anw. d. Gelatine etc. B. kl. W. 1902, p. 673.
Krebs, Die Kinderabhärt. B. kl. W. 1903, p. 1143.
Kremjanski, Üb. d. Beh. d. Schwinds. a. Grundl. ihres parasitär. Urspr., Pet. m. W. 1887, S. 42.
Kressin D., (Subk. Injekt. v. zimmts. Natrium.) Wojenno-Med. Shurn. 1903, No. 9, Sept., M. m. W. 1904, S. 858.
Krieger R., (Guajacetin). I. D. Marburg 1900.
Krokiewicz A., Beitr. z. d. intraven. Hetolinjekt. (Natr. cinnamyl.) n. Landerer i. Verl. d. Lungentb. Przeglad lek. No. 24, 25, 26; D. m. W. 1900, L. B., p. 151 u. 159. W. kl. W. 1900, Nr. 40; M. m. W. 1900, p. 1467. — Gaz. lek. 1901, Nr. 51; Z. f. Tb., III, p. 545.
Krompecher, Rech. s. l. traitem. d. animaux tb. p. l. méth. d. Landerer et s. l. virul. des bac. tb. Ann. Past. 1900, Nr. 11.
Krone, (Guatannin). Med. Woch. 1902, Nr. 52.
Kronheim O., Perdynamin. D. m. W. 1902, Nr. 27; Th. M. 1902, p. 481.
Kropil, Üb. Mesotan b. d. Schweiß. d. Phth. W. m. Pr. Nr. 13; M. m. W. 1903, p. 703.
Krug, Tetanus u. Gelatineinjektion. Th. M. 1902. p. 282; C. f. B., 32, p. 102.
Krull, Heil. d. Lgschw. d. Einatm. feuchtw. Luft. B. kl. W. 1888.
Kühn A., Geosot, Guajacol. valerianic. Th. M. 1902, p. 567. — Hetol. M. m. W. 1901, p. 453.
Kündig A., Üb. d. Veränd. d. Blut. i. Hochgeb. b. Gesund. u. Lgkr. Cor. f. Schw. A. 1897, p. 243.
Küster, Üb. erfolgr. Beh. d. Lgschw. etc. (Loretin). B. kl. W. 1904. Nr. 44.
Küstner, Sterilis. d. Tubenexzision w. Phth., Schles. Ges. f. vaterl. Kult. Breslau 1899. D. m. W. 1899, V. B., p. 296. — Ausführ. d. Sterilisation b. ei. lgkr. Frau. W. m. W. 1900, p. 38.
Kuhn F., Tetanus u. Gelatineinjektion. 73. Naturf.-Vers. 1901, Hamburg. Teil 2, H. 2, p. 150, Leipzig 1902 (Vogel); M. m. W. 1901, p. 1769.
Kurz E., E. kl. Beitr. z. Lgchir. W. m. Pr. 1891, Nr. 37; C. f. m. W. 1892, Bd. XXX, S. 475.
Kuß G., Üb. Verteilungssanat. London. Tb.-Cgr. Z. f. Tb., III., p. 251.
Kuß, Nutzlosigk. u. Gef. d. sog. Atemgymnastik b. Lgtb. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2339.
Kuthy D., Seeklima u. Tb., W. m. Pr. 1904, S. 2229. — Z. Beschäft. d. Heilstättenpfleglinge. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 391. — Üb. Lgheilanstalt. A. d. Werke d. Therap. d. Lgtb. i. Sanat. Wien u. Leipzig (W. Braumüller) 1897. Th. M. 1899, p. 573; W. kl. W. 1899, p. 133; B. kl. W. 1899, p. 689. — Mac Cormac, hyg. Beh. d. Lgschw. Th. M. 1902, p. 373; Z. f. Tb. II., p. 318.

Kuttner A., Larynxtb. u. Gravid. Naturf. Vers. 1901. M. m. W. 1901, p. 1851, 1902, p. 38; A. f. Lar. 1902, Bd. 12, H. 3, p. 311. — Ist d. Kehlkopftb. als ei. Indikat. z. künstl. Unterbrech. d. Schwangersch. anzusehen? B. kl. W. 1905, p. 901, 945.

Labadie, Transfus. dir. d. médicam. et antisept. XIII. int. m. Cgr. 1900. M. m. W. 1900, p. 1357.

Laborde, Fleischsaft. W. m. W. 1901, p. 527.

Lalesque F., La discipline de la toux chez les tub. J. d. m. d. Bordeaux 1901, 10. März. — La femme tub. et le mariage. C. r. assoc. franç. p. l'avanc. d. sc. Montauban. 1902. Paris 1903. p. 938.

Lambart, Eigtheen month's trial of cantants treatm. of consumpt. Lanc. 1887, Vol. II, p. 439.

Lanceraux & Paulesco, Üb. d. subkut. Gelatineinjekt. Rif. med. 1899. Nr. 296; M. m. W. 1900, p. 744.

Landerer A., D. Beh. d. Tb. m. Zimtsäure. Leipzig, Vogel, 1898, s. dort weitere Literaturangab. — Anweis. z. Beh. d. Tb. m. Zimtsäure. Leipzig, Vogel, 1899. — D. gegenw. St. d. Hetolbeh. d. Tb. Berl. Klin. 1901, H. 153 u. 155; C. f. i. M. 1901, p. 400. — Op. Beh. d. Lgtb., 74. Naturf. Vers. Karlsbad. M. m. W. 1902, p. 1948; B. kl. W. 1902, p. 945.

Landouzy, Assoc. thér. et tub. pulm. Cure de sanator. simple et associé. B. T. C. p. 410.

Lanfeu R., D. Fettzufuhr b. d. Tb., Ac. d. méd. M. m. W. 1905, S. 99.

Langes H., Verwend. v. Eumenol, Dionin u. Stypticin. Th. M. 1901, p. 363.

Lannelongue, Achard, Guillard, Einfl. d. Klimas a. d. exp. Tub. T. C. i. Neapel 1900. D. m. W. 1900, p. 332; M. m. W. 1900, p. 668; C. r. Ac. d. sc. 1901, p. 114, 133, 577; C. f. i. M. 1902, S. 198; M. m. W. 1905, p. 2339.

Lannelongue & Achard, Soc. méd. d. hôp. Febr. 1905. — Tb. u. Trauma. M. m. W. 1905, p. 731.

de Lannoise. Traitem. d. l. tub. pulm. et d. affect. des voies respirat. par l'organe-toxine. Z. f. Tb., I., 1900/2070.

Laplace E., Saure Sublimatlös. als desinfiz. Mittel u. ihre Verw. i. Verbandstoffen. D. m. W. 1887, Nr. 40.

Laquer B., Üb. d. Wirk. u. d. Indikat. d. Traubenkur. Z. f. diät. Th., Bd. 3, p. 45.

Lardner Green, Formalininhalation. Br. m. J. 20. Jänn. 1900. Z. f. Tb., I., p. 262.

Larsen C. F., Bem. om beh. of lgtb. Norsk. mag. f. Laegevidensk. 1900, Nr. 12; 1901, Nr. 6, p. 726, Nr. 12, p. 1423; 1902, p. 182; Z. f. Tb., II., p. 278; D. m. W. 1901, L. B., p. 163, 1902, L. B., p. 20 u. 59.

Latham, On the mod. treatm. of pulm. consumpt. Lanc. 16. Aug. D. M. W. 1902, L. p. 209. — The treatm. of the cough in pulm. consumpt. Edinb. m. J. 1901/552.

Laub, Beitr. z. Fr. d. akut. tub. Rheumatismus. Z. f. Tb., VII., p. 421.

Lawroff N., Epidermat. Anw. d. Guajakols i. kl. Dosen b. Lgtb. Iswestija Imper. Wojenno-med. Akad. Dez. 1901; M. m. W. 1902, p. 762.

Lazarus, Krkhausbeh. d. schwerkr. Tub. D. m. W. 1899, p. 114. — Fürsorge f. d. schwerkr. Tub. i. Krankenhäus. B. T. C. p. 722

Lazarus & Aron, Inhalationsther. b. Tb. Schröder & Blumenfelds Hb., p. 451.

Lemke A. F., Tub. of the lungs treatm. by compression with nitrogen after the method. of Murphy. J. Am. m. Ass. 1901, Nr. 3; D. m. W. 1901, L. B., p. 143.

Lemoine, Traitem. d. quelques hémoptyries. Nord. méd. 1901, 1. April. — Einatmung v. Amylnitrat. Soc. méd. d. hôp. 1905, April; M. m. W. 1905, p. 1077.

Lenhartz, Op. Beh. größ. Lungenhöhlen. Ä. V. Hamburg. D. m. W. 1899, V. B., p. 256. — Z. op. Beh. d. Lungenerkrk. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 9, H. 3, p. 338; C. f. i. M. 1902, p. 679.

Leon-Petit, S. l. traitem. d. l. phthis. pulm. Paris 1886.
Lepine & Paliard, Traitem. d. l. phthis, p. l'acide fluorhydr. Soc. nat. d. méd. d. Lyon, 5. mars; Lyon méd. t. LVII, No. 11, p. 415. — Observ. clin. s. l. traitem. d. l. phthis. pulm. p. l'ac. fluorhydr. Ét. exp. et clin., t. II, fasc. 1, p. 257.
Letulle M., Les contaminat. tub. à l'hôpital. R. d. hyg. 1900, p. 344.
Letulle Ribard, Anw. ei. 2 *kg* schwer. m. fest. Kohlensäure gefüllt. Sackes b. Anorexie d. Phthis. Soc. d. hôp. 18. März 1898. W. m. W. 1898, p. 1692.
Lévai, Ichthyol b. Tb. Magyar Orvosok Lapja (ungar.) Nr. 30—32; C. f. i. M. 1902, p. 1134.
Levy, Tabakinfus. M. m. W. 1900, Nr. 9; W. m. W. 1900, p. 879.
Levy F., Lezith. u. Lezitogen. B. kl. W. 1905, Nr. 39; M. m. W. 1905, S. 1942.
Levy L., Beh. d. Pityr. versic. m. Lysol. W. m. Pr. 1898, p. 1021.
Levy E. & Bruns H., Gelatine u. Tetanus etc., Mitt. a. d. Grenzgeb. 1902, Bd. 10, H. 1/2, p. 235; M. m. W. 1902, p. 1312; C. f. B. 32, p. 471 u. D. m. W. 1902, p. 130.
Lewy A., E. Beitr. z. d. Bez. zw. Larynxtb. u. Gravidität. A. f. Lar. 1903, 15, 1, p. 114.
Ley, Des inject. hypoderm. antisept. à base d'huile minér. et végét. dans le traitem. des affect. pulm. Bull. gén. thér. 1887, Livre 6, p. 246.
v. Leyden E., D. m. W. 1884, S. 86. — Hb. d. Ernährungsther. u. Diätetik. Leipzig 1897, G. Thieme. — D. m. W. 1890, Nr. 7.
Lichtenauer, Beitr. z. Beh. größ. Lungenkavernen u. d. nach Pneumotomie verbl. Lungenfisteln. Z. f. Chir. 1899, Bd. 50, H. 3/4; M. m. W. 1899, p. 261.
Lichtenstein, Z. Fr. ob. i. Gelatinepräp. Tetanuskeime enthalten sind? Z. f. diät. Ther. Bd. VI, H. 2, p. 119; C. f. i. M. 1902, p. 974.
Liebe G., Üb. Volksheilst. f. Lgkr. Breslau 1895.
Lieberstein (Fersan). Th. M. 1900.
Liebreich, Üb. Inhal.-Therap. XXIII. Balneol. Cgr. Stuttgart 1902; B. kl. W. 1902, p. 595. — Span. Fliege u. Kantharidin. B. m. G., S. 15/II, 1891; D. m. W. 1891, S. 367.
Liégeois, (Chinin. sulfuric. b. Hämoptoë). J. d. pratic. 1900, Nr. 47; W. m. W. 1901, p. 774.
Lindemann, Üb. d. Einfl. d. Seeklimas a. Lgtb. nach Beob. a. Helgoland. Z. f. Tb. Bd. 4, 1902.
Link R., Vorschl. z. Beh. einseit. tb. Lungenspitzenaffekt. vermitt. Lagerung d. Krk. Z. f. Tb., III, p. 480.
Lipp, Geschäftsber. d. Ernst Ludwig Heilstätte 1903.
Llewellyn, Med. Rec. 1897, Nr. 1.
Lodwidge W. Ch., Üb. eine neue Meth. z. Beh. d. Tb., Vortr. v. d. „Metropol. Counties Branch of th. Br. Med. Ass."
Loeb F., Üb. d. therap. Wert. d. Pyrenols, nebst Bem. z. Fr. d. Salizylwirk. a. d. Urogenitalsyst. B. kl. W. 1904, Nr. 41.
Löhnberg, D. Kehlkopfschwinds. d. Schwangeren. M. m. W. 1903, p. 328. — Weit. Beitr. z. Kehlkopfschwinds. d. Schwanger. u. z. Frage d. künstl. Abort. M. m. W. 1905, p. 311.
Loewenfeld L., Üb. Lähmungen u. d. Gebr. d. phosphors. Kreosot. C. f. Nervenhlk., 26. Jg., S. 237.
Loewenheim, (Phytin). B. kl. W. 1904, Nr. 47.
Loewensohn M., D. Kumys u. seine Anw. b. d. Lgtb. Z. f. diät. Th., Bd. V, p. 264, (L.) p. 302; Th. d. G. 1901, p. 519; C. f. i. M. 1901, S. 1081.

Loewy A., Üb. Höhen- u. Seeklima. V. f. i. M. 1903; M. m. W. 1904, p. 41.
Loewy A., Loewy J., Zuntz L., Üb. d. Einfl. verdünnt. Luft u. d. Höhenklimas a. d. Menschen. Pflügers A. f. Phys., Bd. LXVI, 1897, H. 9/12, p. 477.
Loomis H. P., Some personal observ. on the effects of intrapleur. inject. of nitrogen gas in tub. Med. Rec. 1900, p. 481; C. f. i. M. 1901, p. 596; Z. f. Tb., I, p. 434.
Lop, Début insolite d. l. tb. à forme d. vomissements incoërcibles ds. l. grossesse. Gz. d. hôp. 1902, p. 589.
Lorand, D. Insuffiz. d. Thyreoida als begünstig. ätiol. Moment i. d. Pathog. d. Tb., Paris, T. C. 1905; M. m. W. 1905, S. 2200.
Lorentz H., Z. Beh. d. fiebernd. Phthisiker i. d. Lungenheilanst. Z. f. Tb., V, H. 2, p. 111; M. m. W. 1904, p. 79.
Lorot, Heroin u. Bromoform b. Husten d. Phth. L'Indépendance méd. 1900, Nr. 48; M. m. W. 1901, p. 1267.
Lortet & Genond, Tub. exp. atténuée p. l. radiat. de Röntgen. S. M. 1896, p. 266.
Lowzky J., Üb. d. Wirk. d. Kakodylsäure u. ihre Natronsalze a. d. tb. Krk., Therap. Westnik 1901, Nr. 24; Z. f. Tb., III, p. 547.
Lublinski W., D. m. W. 1884, Nr. 6, S. 86. — Pyramidon. Th. M. 1901, p. 513; C. f. i. M. 1901, p. 1157.
Luxembourg, Üb. Biersche Stauung. M. m. W. 1904, p. 425.
Lyonnet B. & Lauçon C., Du camphorate de pyramidon et de son emploi chez les phthis; Lyon méd. 1901, p. 609.
Macfie R. C., Sanat. f. Unbem. u. d. Ausrott. d. Phth. Lanc. 30. Sept. 1905; M. m. W. 1905, S. 2242.
Mackenzie, Hect. W. G., An adress on the treatm. of phth. Lanc. 1904, Vol. II, p. 1825; M. m. W. 1905, p. 425.
Maget & Planté, D. Beh. d. bakt. Affekt. d. Luftw. u. insbes. d. tb. Laryngitis mitt. Wasserstoffsuperoxyddämpfen. Ann. d. mal. d. l'or. 1903, Nr. 6; M. m. W. 1903, p. 1793.
Maragliano, Heil. d. Lgtb. mitt. d. Tb.-Heilserums. B. kl. W. 1895, S. 689. — D. antitb. Heilserum u. dessen Antitoxine. B. kl. W. 1896, S. 773. — Üb. d. Zweckmäßigk. d. Unterbrechg. d. Schwangersch. b. Tb., Berl. T. C., p. 714.
Maramaldi, Thiokol b. Lgtb. Gaz. int. d. Medic. pract. 1899, Nr. 3 u. 1900, Nr. 8; Pr. m. W. 1899, p. 329 u. 1901, p. 246.
Margoniner J., Beitr. z. Beh. d. Lgtb., Th. M. 1903, H. 2; C. f. B., Bd. 33, p. 175.
Margoniner & Hirsch, Subkut. Gelatineinjekt. u. ihre Gefahren. Th. M. 1902, p. 334; C. f. i. M. 1902, p. 870.
Mariani, Üb. endovenöse Sauerstoffinjektion b. Mensch. Rif. med. 1902, 14. Juli; B. kl. W. 1902, L. B., p. 49. — (2% Gelatineinjektion.) Policl. Jan. 1901; M. m. W. 1901, p. 514.
De Marini S., Tb. u. Schwangersch. Rassegna d'ost. e gin. 1900, April; C. f. Gyn. 1901, p. 92.
Marjantschik N., Üb. d. Indikat d. artif. Sterilität. Medicinsk. Obosr. 1898, Sept., Okt.; Pet. m. W. 1898, p. 65, Beil.
Martell, D. Frühtb. u. ihre Ther. dch. Kalomel. W. m. W. 1903, p. 316, 364, 415, 472; 1904, S. 423; 1905, H. 3—9; C. f. B., Bd. 33, p. 182.
Mathieu & Roux, (Menthol.) Gaz. d. hôp. 1903
Matthäus, Tetanus n. Gelatineinjekt. Nürnberg. m. G. 1902; M. m. W. 1902, p. 2165.
Mayer L. C., Üb. d. therap. Verwend. natürl. Magensaft. (Dyspeptine) b. Magenkrk. Th. d. G. 1903, Dez.

Mayer, (Terzinol.) Z. f. Mediz.-Beamte 1900, H. 2.
Mays Th. J., (Silbernitratinjektionen.) Boston m. a. surg. J. 1899; J. Am. med. Ass. 1901, p. 153; Z. f. Tb., II, p. 183.
v. Meer, Exp. Beitr. z. Lgchir. Allg. ä. Ver. Köln 1901; M. m. W. 1902, p. 731.
Meissen E., D. Abhängigk. d. Blutkörp.-Zahl v. d. Meereshöhe. Th. M. 1899, p. 523; — D. vermeintl. Blutveränd. i. Geb. M. m. W. 1905, S. 653.
Meissen E. & Schröder G., E. v. Luftdruck unabh. Zählkammer f. Blutkörp. M. m. W. 1898, p. 111. — Z. Fr. d. Blutveränd. i. Geb. M. m. W. 1897, S. 610.
Meltzer, Üb. d. mech. Verh. b. d. Entstehg. d. Pneum. N. Y. m. Mschr. 1899.
Mendel, (Injekt. intratrach. d'huiles essent.) Pr. méd. 1899, 23. Aug.; C. f. i. M. 1900, p. 473. — D. modif. respirat. produits ds. l. tb. pulm. par l. traitem. trach. Arch. gén. méd. 1903, t. 1, p. 918. — Anwend. v. Sauerstoff verm. trach. Injekt. v. H_2O_2; Acad. d. méd. Pr. méd. 1900, Nr. 9; Th. M. 1900, p. 380.
Mendel F., (Kakodyls. Natron. u. d. intraven. Arsenbeh.) Th. M. 1902, p. 178.
Mendel H., (Médicat. intra-tracheale). Paris (Rudeval) 1904; Gaz. des hôp. 1905, Nr. 48; M. m. W. 1905, S. 983.
Mendelsohn M., D. Technik u. d. Komfort d. Ernähr. v. Leydens Hb. d. Ernährungsther. u. Diätetik, Leipz. 1898, Bd. I, 2. Abtlg., S. 423. — Üb. d. ther. Beeinfl. d. Expektor. dch. d. Heilm. d. Hypurgie. Berl. Klinik 1899, Nr. 7, H. 133; C. f. i. M. 1900, p. 65. — Z. medikam. Ther. d. Lgtb. D. Ä. Z. 1900, Nr. 21. — Üb. „Pulmonarine" Gutacht. v. 28. Jan. 1904.
Mendelsohn & Gutzmann, Unters. ü. d. Schlucken i. versch. Körperlag. etc. D. m. W. 1899, Nr. 27; V. f. i. M. 1899, p. 18.
Menzer, (Fersan) Th. d. G. 1901, p. 51. — D. Antistreptok.-Serum etc. M. m. W. 1903, Nr. 25 u. 26.
v. Mering, Dionin. Jeshenedelnik 1899, Nr. 28; Th. d. G. 1900, p. 77.
du Mesnil de Rochemont, D. subkut. Ernährg. m. Olivenöl. A. f. kl. M., 60. Bd., 4. u. 5. H., p. 474; Th. M. 1899, p. 49.
Meyer A., Üb. d. Fieber b. d. Lgtb. u. seine Beh. Th. M. 1901, p. 511; Z. f. Tb., III, p. 176; C. f. i. M. 1901, p. 1158.
Meyer Fritz, D. klin. Anw. d. Streptok.-Ser. B. m. Ges. Febr. 1805; C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 309. — Üb. Antistreptokokkenserum, V. f. i. M. 1903, V. f. kl. M. 1903, Bd. 50, H. 1/2, S. 145.
Meyer F. C., Ist d. Zeiss- Thomasche Zählkammer wirkl. v. äußeren Luftdruck abh. M. m. W. 1900, p. 428.
Meyer, Finanz. u. rechtliche Träger d. Heilst.-Unternehm. p. 477, B. T. C.
Meyer P., Contrib. à l'ét. d. traitem. d. l. tb. pulm. p. l. cinnamate d. soude. R. m. d. l. Suisse rom. 1902, p. 765; Z. f. Tb., Bd. 4, p. 372.
Michaelis M., Sauerstofftherapie. Z. f. diät. Ther., Bd. 4, H. 2; Th. M. 1902, p. 100. — (Euphorbin) Th. d. G., Juni 1905.
Minin, Beitr. z. Lichtbeh. der Tb. Wratsch 1899; D. M. Z. 1899.
Mink, Z. Fr. üb. d. Einw. d. Röntg.-Strahlen auf Bakt., M. m. W. 1896.
Minor Ch. L., On the feasibil. a. managem. of a hyg. cure of pulm. tub. outs. of closed sanatoria. N. Y. m. J. 1901, vol. 74. no. 25, p. 1137—1143; 1902, vol. 75, no. 2, p. 49. Z. f. Tb., III, p. 510.
Miquel, Des organ. viv. de l'atmosph. Th. Paris 1883.
Mitulescu, D. Vorteil d. kombin. Beh. b. d. chron. Tub., D. m. W. 1903, p. 367, 385. Naturf. Vers. Karlsbad 1902, T. 2, Hälfte 2, 1903, p. 82.
Miwa Y., Beitr. z. Gesch. d. Gelatine als Hämostatikum. C. f. Ch. 1902, Nr. 9. M. m. W. 1902, p. 416.

Mjöen J., Bedeut. d. method. Beweg. i. d. Beh. d. Lgtb. Vortr. a. d. Nordisch. Naturf. Vers. Helsingfors, Juli 1902. Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 208. — Körperbewegung u. Lgtb. Z. f. Krankenpflege 1902/03, H. 9, p. 781.
Moeller, Les sanatoria pour tub. Loewen 1902. Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 94. — Ist „Sana" ein Tb. B.-freier, wirkl. geeign. Ersatz f. Butter? M. m. W. 1901, p. 1131.
Mohl L., (Gelatine). V. D. Ä., Prag, 23. Okt. 1903. M. m. W. 1903, p. 2030. D. m. W. 1903, V. B., p. 403.
Mohrhoff, (Fluorwasserstoffsäure). Giorn. intern. d. sc. med. 1899.
Moller J., (Atoxyl). W. kl.-therap. W. 1904, p. 256, 868, 885.
Monier M., Unters. üb. d. Beh. d. Tub. m. roh. Fl. (Zomotherap.). A. int. de Pharmacodyn. et de Thér., vol. VIII, p. 303. Th. M. 1902, p. 262.
Monnamy V. F., Traitem. d. l. tb. pulm. p. l. cacodylate d. soude. Th. Paris 1901, Z. f. Tb., III, p. 87.
Monneyrat A., De l'arsenic et du phosphore organique. C. r. de l'Acad. d. sc. 1902, p. 667.
Monteverdi J., Contrib. alla cura d. tub. Gaz. d. osp. 1901, Nr. 96. D. m. W. 1901, L. B., p. 214; C. f. i. M. 1901, p. 1082.
Moreau & Cochez, Contrib. à l'ét. d. inhal. d'acide fluorhydr. ds. le traitem. d. mal. d. voies respir. Ét. exp. et clin., II, p. 271.
Morin, Le traitem. d. l. tub. p. l'altitude. (Neuchâtel, Wolfrath & Sperlé 1900.) Z. f. Tb., II, p. 90. — (Harnstoff.) Bull. méd. 1902, Nr. 31; M. m. W. 1902, p. 775.
Morkowitin A. P., E. Vers. z. Anwend. d. zimmts. Natron. b. d. Tb. i. Säuglingsalt. Djetsk. Mediz. 1900, Nr. 1. Z. f. Tb., I, p. 433.
Morris M., D. Lichtbeh. d. Lup. vulg., Lanc. 1905, 28. Okt. M. m. W. 1906, p. 39.
Mory J., Le bleu d. methyl. ds. la diarrhée d. tb. Thèse Paris 1904.
Mosler, Üb. lok. Beh. v. Lgkavernen. B. kl. W. 1873, S. 509. — Üb. Lgchir., D. m. W. 1883, S. 290; II. Cgr. f. inn. M.
Mostkow A., (Ichtyol b. Lgschw.) Eshenedelnik 1901, Nr. 27/28. C. f. B. 32, p. 662; Pet. m. W. 1902, Beil., p. 10. Kinderarzt 1902, p. 202.
Mühsam, Vers. m. Röntgen-Strahlen b. exp. Tub., Z. f. Chir. 1898, Bd. 47, H. 4, p. 383. M. m. W. 1898, p. 462.
Müller, De abortu med., ein. neue wicht. Entscheid. d. Hl. Stuhles. Pastor bonus. Jahrg. VIII, H. 3. C. f. Gyn. 1898, p. 286.
Müller, (Hetol). A. f. H., Bd. 51, H. 4.
Naegelsbach W., D. Bedeut. v. Ruhe u. Beweg. b. d. Beh. d. Schwinds., Z. f. Kpfl. 1902, p. 33—40.
Nahm N., D. Beh. d. chron. Lgschw. i. Volksheilst. Schröder & Blumenfeld, Hdb. d. Ther., Leipzig 1904, p. 207. — Heilstätten, Zeit- u. Streitfrg. Th. M., Mai 1902, p. 235; D. m. W. 1902, L., p. 132.
Naumann, Einig. üb. d. Riviera a. Aufenth. f. Lgkrk. Z. f. pr. Ä. 1900, p. 531. Z. f. Tb., I, p. 427. — Üb. d. Luftliegekur b. d. Beh. d. chron. Lgschw., A. M. C. Z. 1900, p. 983; Th. M. 1901, p. 199.
Naumann H., Z. Proph. u. Ther. d. Lungenblut. D. Ä. Ztg. 1905, H. 9.
Naunyn, Beh. d. Tb. v. Standp. d. Wissensch. u. d. prakt. Arztes. A. f. öff. Ges.-Pflege i. Elsaß-L., Bd. 22, 1903, p. 455.
Neisser E. & Pollack K., D. Tb. a. d. inn. Abt. d. städt. Krankenhaus. i. Stettin. Kl. Jb., Bd. 12, H. 1. M. m. W. 1904, S. 672.
Neitzert O., Atemgymnastik u. Körperbew. i. d. Beh. d. Lgtb. Z. f. Tb., Bd. 5, p. 125.
Nesterow, Beh. d. Phthise m. Anilininhal. Moskauer M. Ges., Russk. Mediz., Pet. m. W. 1887, S. 75.

Neumann A. E., Z. Fr. d. künstl. Sterilitat. phthis. Frauen. C. f. Gyn. 1902, Nr. 12 u. 13. M. m. W. 1902, p. 585. — Bed. d. Amenorrhoe phthis. Frauen etc. C. f. Gyn. 1902. D. m. W. 1902, p. 185.

Neumann F., Ajaccio u. Umg. B. kl. W. 1898, p. 20.

Neumann R. O., Üb. Soson, ein aus Fleisch hergestelltes Eiweißpräp. M. m. W. 1899, S. 1296.

Neymann, Emploi d. sérum gélatiné et d. chlorure d. calcium ds. l. traitem. des Hémoptysies tub. Th. Montpellier 1901.

Nichols, The hemostat. use of gelatin. N. Y. m. News 1899, 2. Dez.; C. f. i. M. 1900, p. 1143.

Nied, (Guajacetin). Klin.-ther. Mschr. 1898; Pet. m. W. 1898, p. 247.

Niedhammer A., Weit. Bericht üb. d. Erf. m. Gelatineïnjekt. b. Blutung. etc. I. D. München 1903.

Niedner, D. Blutstillung b. Hämoptoë. D. m. W. 1902, p. 407; C. f. i. M. 1902, p. 848.

Nienhaus E., Kampferölinj. b. Lgtb. Z. f. Tb., Bd. 5, S. 16.

Nikolsky, Üb. d. Beh. d. Schweiße b. Schwinds. Practicz. Wratsch 1904, No. 43; M. m. W. 1905, S. 716.

Noetzel, Üb. d. bakterizid. Wirk. d. Stauungshyperämie. A. f. kl. Ch., 60. Bd., 1. H., 1899, p. 1; M. m. W. 1899, S. 1348.

Nolda A., Zur Tannoformbeh. d. Nachtschweiße d. Phth., B. kl. W. 1901, p. 698; C. f. i. M. 1901, p. 961.

Nothnagel H., Beh. d. Fiebers b. Phthisikern. A. W. m. Z. 1885, S. 120.

Oestreich, Diskuss. z. Vortrag d. Herren P. Jacob etc.; Üb. Lungeninfus. V. f. i. M. Berlin 1904; M. m. W. 1904, S. 1269.

Oliver, Advant. of the sanat. treatm. of tub. when change of climate is not possible. J. Am. m. Ass. No. 16, p. 1005; D. m. W. 1900, L. B., p. 267.

Oppolzer, B. kl. W. 1901, Th. N., p. 19.

Ostrovsky, Du trait. d. l. phth. pulm. p. l. sér. antistrept. d. Menzer. Steinheil, Paris 1903 (mit zahlr. Literat.) Z. f. Tb., VI, S. 289.

Otis E. O., The Home Treatm. of Tub. versus the Climat. Treatm. Bost. med. a. surg. J., 20. Juni 1901; Z. f. Tb., III, p. 178.

Ott A., (Thiokol.) D. Ä. Z., H. 21, 1. Nov. 1903; Z. f. Tb., Bd. 6, S. 390. — Aus d. Lungenheilanstalt. H. R. 1904, p. 201. — Tb.-Lit. d. J. 1902; D .Ä. Z. 1903, H. 9.

Owen Edm., An andress on tub. lesions from a clinical point of Wien. Br. m. J., 15. Sept. 1900, p. 743; M. m. W. 1900, p. 1605; Lanc. 1900, p. 789. — 3. cases of op. for suspect. stone in the Kidney with clinical remarks. Lanc. 1902, vol. 2, no. 17, p. 1105.

Palamidessi, Tb. u. Jodinjekt. b. Meerschw. Morgagni, T. I, Nr. 7, 1897; M. m. W. 1898, p. 280.

Palmer J. F., A. plea for early operation in cases of undoubted tubercle of the lung. Lanc. 1900, p. 1792; M. m. W. 1900, p. 1116.

Pascha Ibr., Die Tb. ist i. Ägypt. keinesw. selten. Ägypt. Cgr. f. Med., Kairo. Dec. 1902; M. m. W. 1903, p. 80; B. kl. W. 1903, p. 42.

Pauly, Bem. z. Heilverf. d. Inval.-Versich.-Anst. Öff. Sanitätsw. D. m. W. 1899, p. 197, p. 212, 363.

Pearson S. Vere, Pure urea i. th. treatm. of chron. pulm. tb., Lanc. 1902, v. II, p. 1383; D. m. W. 1902, L. B., p. 318.

Peiper E., Die Überernähr. b. d. Lungenschwinds. A. f. kl. M., Bd. XXXVII.

Pensuti, (Gelatineinjektionen). Gaz. d. osp. 1900, Nr. 27. M. m. W. 1900, p. 909.

v. Penzoldt F., Beh. d. Lungentb. Handb. d. spez. Ther. inn. Krankh., Bd. III (G. Fischer, Jena), S. 323. — Üb. d. Maß. d. Beweg. b. d. Beh. d. Lungentb. M. m. W. 1903, p. 10; C. f. B., 33, p. 140.
v. Penzoldt F. & Birgelen H., Üb. d. Einfl. d. Körperbeweg. a. d. Temp. Gesund. u. Krank. C. f. i. M. 1900, p. 448; M. m. W. 1899, S. 469, 519, 555.
Petruschky, Kann durch Griserin eine inn. Desinf. bewirkt werden? B. kl. W. 1904, Nr. 50.
v. Pezold, Ber. üb. d. Tätigk. d. evang. Sanator. f. Lungenkr. Pitkäjäwi v. 1. Jan. b. 31. Dez. 1900; Z. f. Tb., III, p. 183; Pet. m. W. 1902, p. 477.
Pförtner O., Üb. d. Unterbrech. d. Schwangersch. b. tb. Frauen. I. D. Berlin 1904.
Mc. Phedran, Pulm. and other intern. hemorrhage. Phil. m. J. 1898, Nr. 5; C. f. i. M. 1899, p. 662.
Phelps. A. M., The treatm. of tub. and purul. joints with large-glass-speculum drainage and pure carbolic acid with a report of seventy cas. N. Y. m. J. 1900, p. 366, 441.
Philip R. W., Die allg. Anwendbark. d. Freiluftbeh. b. Phthise. Pract. 1899. M. m. W. 1899, S. 1251. — An addr. on the organ. of the home treatm. of pulm. tb., Br. m. J. 1904, p. 1357. — Üb. Zomother. b. Lungenschw., Practit. Jan. 1905; M. m. W. 1905, S. 617.
Philippson (Fluornatrium). B. T. C.
Pick R., Kreosot b. Erkr. d. Luftwege. D. m. W. 1893, S. 189, 204.
Pickert, Beitr. z. Erklär. d. günst. Wirk. d. Bettruhe a. d. Fieber d. Phthisiker. M. m. W. 1903, p. 805; C. f. B., Ref. Bd. 34, p. 805.
Pirl, Der gegenw. Stand d. Hetolbeh. d. Tb., D. m. W. 1901, p. 453.
Pittaluga G., Eine Meth. z. Beh. d. Tb. Madrid. Ä..Ver., 13. April 1905; El Siglo Méd., 6. Mai 1905; M. m. W. 1905, S. 1508.
Plaskuda, Biersche Stauung u. Esmarchsche Blutleere. A. f. kl. M. 1904, LXXX, H. 5/6; M. m. W. 1904, p. 1565.
Plehn F., Üb. d. Klimakur d. Tb. i. Ägypt. u. d. Begründ. ein. Sanat. i. d. Wüste b. Hélouan. Z. f. Tb., Bd. 5, S. 29.
Plicque A. F., S. alimentat. graiss. par la voie rect. chez les tub. J. d. méd. et d. chir. prat. 1903, p. 209. — (Glyzerin.) J. d. m. et d. chir. 1903, p. 85.
Pollak J., (Fersan.) W. kl. W. 1900, Nr. 25. — (Sorisin.) W. kl. W. 1905, H. 12; M. m. W. 1905, p. 664. — (Zimmtsäure.) W. kl. W. 1901, p. 201; C. f. i. M. 1901, p. 401. — Zur Klimatotherap. d. Tb., C. f. d. ges. Ther. 1903, H. 6, p. 327.
Poljakow W., (Gelatine als Hämostatikum). Medic. Obosr. 1898; Pet. m. W. 1898, L. B., p. 64.
Pons, Quelques considérat. s. l. traitem. d. l. tub. pulm.; Injections hypoderm. d'eucalyptol. Th. Paris 1888.
Poussardin A., D. la cure d. repos ds. l. tub., Th. Paris 1902.
Porosz M. (Pityriasis versicolor). Th. d. G. 1901, p. 381.
Poslawski, Zur Erkennung u. Kreosotbeh. d. tb. Erkr. d. Lungen. Wojenn.- med. Shurn. 1888, Juni; Pet. m. W. 1888, Beil., S. 31.
Predöhl A., Leitende Gesichtsp. b. d. Auswahl u. Nachbesicht. d. i. Heilst. beh. Lungenkr. i. Bez. d. Hanseat. Versich.-Anstalt. u. Bem. üb. Sommer- u. Winterkuren, B. T. C., p. 557.
Preininger, Thiokol; Lekarské roshledy, Bd. VIII, H. 11; Th. d. G. 1900, p. 567.
Preisach J., (Igazol.) Orvosi Hetilap No. 25; C. f. i. M. 1901, p. 957.
Preisich Th., Der Einfl. ausschl. Fleischnahr. a. d. Impftb. d. Hühner. C. f. B. 1902, Bd. 31, S. 749.
Prym Osk., (Hetolbeh.) M. m. W. 1904, S. 1950.

Przedborski, Kehlkopfkrankh. während d. Schwangersch. A. f. Lar., Bd. 11, H. 1; M. m. W. 1900, p. 1508.
Quénu & Longuet, Rech. exp. et ét. crit. s. l. chir. d. poumon. Bull. soc. chir. Paris. t. 22, p. 787; C. f. Chir. 1898, p. 106.
Quincke, Üb. Kas. z. Blutgerinnung. Physiol. Ver. Kiel 1900. M. m. W. 1900, p. 1579. — Chir. Beh. d. Lg.-Erkr. 73. Naturf. Vers. 1901. M. m. W. 1901, p. 1622. — Z. op. Beh. d. Lg.-Absz. B. kl. W. 1888, Nr. 18. — Üb. Pneumotom. b. Phth. Mitt. a. d. Grenzg. 1896, 2. H.
Quinlan, A note up. the use of the Mullein plant in the treatm. of pulm. consumpt. Br. m. J. 1883, Vol. I, p. 149.
Raisonnier, La zomothér. d. l. tub. pulm. chez les enf., (procédé de Richet-Héricourt) Th. Paris, 1902.
Ranke E. K., D. Nahrungsbed. i. Hochgeb.-Winter. M. m. W. 1902, p. 787.
Ransome A., Some results of open-air treatm. of phthis. at Bournemouth. Lanc. 1898, Juni 11. C. f. i. M. 1899, p. 549. — Remarks on the pure air treatm. of phthis. at home. Br. m. J., 27. Jan. 1900, p. 183; Z. f. Tb., I., p. 263; D. m. W. 1900, L. B., p. 30. — The principl. of „Open-air“. Treatm. of phthis. and of sanator. construct. London 1903. (Smith, Elder & Co.)
Raymond & Arthaud, Note sur l'act. thérap. d. tannin ds. l. traitem. d. l. tub. C. r. 1886, t. III, No. 89.
Rebsamen A., Krit. Beitr. z. Beh. d. Tb. m. Zimts. (Hetol.) n. Landerer. I. D. Lausanne 1902. Z. f. Tb., 4, p. 93.
Reclus P., Üb. Lgchir. W. kl. W, 1895, S. 855.
Reiche F., Üb. Bluthusten als Initialsympt. d. Lgschw. Z. f. Tb., III., p. 222. — Tb. u. Schwangersch. M. m. W. 1905, p. 1331.
Reinert E., Bedeut. d. Bluntunters. f. d. Prax., Württemb. med. Cor. 1897.
Reismann S. C., The treatm. of insomnia of pulm. tub. Buffalo med. J. 1902, vol. 42, No. 3, p. 179.
Reitter C. jun., Exanthem u. Pyramidongebrauch. Ges. d. A. Wien. Wiener Briefe v. 17. Jan. 1903. M. m. W. 1903, p. 140.
Rénaut, Heilbar. Tb. n. sog. Prätb. Bull. méd. 1899, Nr. 45; M. m. W. 1899, p. 947.
de Renzi E., E. Beitr. z. medik. Beh. d. Tb., B. kl. W. 1902, p. 397. — L'ittiolo nella cura de tb. polm. Nuov. riv. clin.-ther. 1902, No. 7; C. f. i. M. 1902, p. 1133. — Üb. Ther. d. Phthise. C. geg. d. Tub. 1900, M. m. W. 1900, p. 745.
de Renzi & Boeri G. (Thiokol „Roche“). D. m. W. 1899, p. 521.
Revillet, S. m. 1891, Nr. 83.
Richardson, Mullein-leaves in Phthisis. Br. m. J., 1884, Vol. II, p. 907.
Richet Ch., Traitem. d. l. tub., exp. S. m. Nr. 51, 27. Nov. 1899; Z. f. Tb., I., p. 82. — Thérapeut. expériment. L'alimentat. exclus. p. l. viande dans l. traitem. d. l. tub. chez le chien. Bull. d. l'acad. d. méd. 1899, p. 453. M. m. W. 1899, S. 1757. — Studie üb. d. Ernähr. tb. Hunde. R. d. m. Jan. 1905; M. m. W. 1905, S. 920. — Ration aliment. ds. qu. cas d. tub. hum. R. d. m. 1905, p. 97. — D. l'aliment. p. l. viande cuite d. la tub. exp., C. r. biol. 1905, p. 960; Bull. d. l'Ac. 1905, s. 3, t. 53. p. 593; M. m. W. 1905, S. 1421. — D. Ernähr. b. d. exp. Tb., schädl. Einfl. d. gekocht. Fleisches. R. d. m. 1905, Aug.; Ref.: M. m. W. 1905, p. 2437.
Richet & Héricourt, Franz. Ges. Juni 1900. W. m. W. 1901, p. 526.
Richter P. F., Histol. Unters. üb. d. Einw. d. Zimts. a. tb. Kaninchen. V. A. 1893, Bd. 133.
Rieck, (Guajacol. valerian.) D. m. W. 1896, Nr. 103, 1897, Nr. 63. — Üb. Geosot. D. M. Z. 1898, Nr. 91 u. 92.

Rieder, Wirk. d. Röntgenstrahlen a. Bakt. M. m. W. 1898, S. 101.
Riegner H., Einig. Bem. üb. d. Beh. tb. Erkr. m. zimts. Natron n. Landerer. M. m. W. 1902, p. 1916. — Üb. d. Indik. z. chir. Beh. ulzer. Lg.-Prod. D. m. W. 1902, p. 515.
Rischawy B., Z. Beh. Schwinds. i. off. Kurorten. W. kl. R. 1903, p. 264; D. m. W. L. B., p. 101.
Ritter, Üb. Griserin als Heilmitt. geg. Lgtb. B. kl. W. 1905, Nr. 22.
Robertson A., Gener. hospit. a. pulm. consumpt. Br. m. J. 1902. no. 2147, p. 445; D. m. W. 1902, L., p. 58.
Robin A., Üb. Diagn. u. Beh. d. Lgschw. nach d. Beurt. d. indiv. Disp. 14. int. m. Cgr. Madrid 1903. M. m. W. 1903, p. 919.
Robinson M., Exp. Unters. üb. d. Leistungsfähigkeit d. Waßmuthschen Inh.-App. D. m. W. 1901, p. 774. — D. ration. Beh. d. Lungenblutung. Klin.-ther. W. 1901, Nr. 36; Pr. m. W. 1902, p. 188; C. f. i. M. 1901, p. 1055. — Üb. mod. Inh.-Ther. u. ihr. Erfolge. Laryng. Vers. Heidelberg 1901. Balneol. C. Ztg. 1901, Nr. 45—47; M. m. W. 1902, p. 38.
Robinson W. D., Petroleum in the treatment of phth. M. N. 1900, p. 55.
Robson, The treatm. of Phth. by means of the Eucalyptus atmosph. Br. m. J. 1884, Vol. I, p. 1204.
Rocaz, Beh. intern. Tb. m. Kakodylsäure. Bull. méd. 1900, Nr. 97; M. m. W. 1901, p. 166.
Rochelt E., Beitr. z. Lgchir. W. kl. W. 1902, p. 1293; M. m. W. 1902, p. 2097. — Beitr. z. chirurg. Beh. d. Erkrank. d. Pleura u. d. Lg. W. m. Pr. 1886, Nr. 32 bis 39; A. f. Khlk. 1899, Bd. X, S. 58.
Römisch W., D. Wirk. d. Hochgeb.-Klimas auf d. Organ. d. Mensch. O. Radkes Nf. Thaden & Schmemann, Essen 1901. — Beitr. z. Fr. üb. d. Einw. d. Höhenklimas a. d. Zusammensetz. d. Blutes. Festschr. z. 50jähr. Besteh. d. städt. Krkhaus. i. Dresden. Z. f. Tb., I., p. 346.
Rohden B., Bem. üb. met. Reaktion b. Phth., B. kl. W. 1870, Nr. 16—17. — Überfett. Lebertranseife b. Lgtb. Th. M. 1899, p. 632. — Nachtschw. d. Phth. Th. M. 1901, Aug.; M. m. W. 1901, p. 1905. — E. Inunktionskur d. Skrof. u. Tb. Th. M. 1901, p. 415. — D. Bed. d. Kieselsäure i. menschl. Organ. u. ihr. Bez. z. Lggewebe. XX. Cgr. f. i. Med. Wiesbaden 1902, April; B. kl. W. 1902, p. 446. — Kieselsäuretherapie. Z. f. Krk. Pfl. 1905, Nr. 1.
Rokitansky, Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates. Bd. XXVI oder neueste Folge Bd. XVII. Wien 1838, S. 417.
Rosemann R., Üb. d. Bedeut. d. Alkoh. f. d. Ernährungsther. D. m. W. 1899, p. 303; C. f. i. M. 1900, p. 293. — D. ther. Bedeut. d. Alkoh. M. W. 1901, Nr. 20; Z. f. Tb., III, p. 177.
Rosen H., D. häusl. Beh. Lgkrkr. Berl. Kl. 1900, H. 143, p. 15; C. f. i. M. 1901, S. 92.
Rosenberg S., Z. Beh. d. tub. Phthis. mit Menthol. Th. M. 1887, S. 84.
Rosenberg A., Z. Beh. d. Kehlkopf- u. Lg.-Tb., B. m. G., 6. April 1897; Th. M. 1887, S. 193; B. kl. W., S. 466.
Rosenfeld, Üb. Roborat. Z. f. Tb., Bd. II, H. 4; C. f. i. M. 1902, S. 1035.
Rosenthal, Atmungsgymnastik. Paris, T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2390.
Ross F. W. Forbes, Meat albumin dietori in the treatm. of tub. Lanc. 1901. Aug. 24; C. f. i. M. 1902, S. 797.
Rossbach H., (Thiokol). Th. M. 1899, p. 96.
Rossnitz, Ein neuer Zerstäubungsapp. f. Allg.-Inhal. Z. f. diät. Th. 1902, H. 5; M. m. W. 1902, p. 1714.

Rost, Üb. Verw. ausschl. Rektalernähr. B. kl. W. 1899, p. 660, 686.
Rouget, Beh. d. Lgblutg. m. Einatmg. v. Amylnitrit. Soc. méd. d'hôp. 14. April 1905, M. m. W. 1905, p. 1077.
Rousseau A., Quelques considérat. thérap. s. l. cryogénine, Gaz. d. hôp. M. Tb. D. m. W. 1903, L. B., p. 190.
Roussel, Traitem. de la tub. pulm. p. l. inject. souscutan. d'eucalyptol. Gaz. d. hôp., 1886, Nr. 118, p. 942. — Antisepsie pulm. hypoderm. Traitem. antimicrob. de la phthis. Gz. d. hôp.. 1887, Nr. 144, p. 1219.
Rubner N., Bekleidungsreform u. Wollsyst. Z. f. diät. Th. 1898, 2. B., 1. H.
Russell, The Santa Cruz Montains of Jamaica West-Indies, for the Tb., Am. Med. May 1904. Z. f. Tb., VII, S. 283.
Russo, Üb. d. Ersatz d. E'Diazoreakt. dch. d. Methylenblaureakt. Rif. m. 1905, Nr. 19; M. m. W. 1905, S. 1990.
Saake, Ein bisl. unbek. Faktor d. Höhenklimas. M. m. W. 1904, S. 22.
Sabrazès, de Batz et Brengues. Rev. de la tub. 1899, S. 387.
Sackur, Gelatine und Blutgerinnung. Mitt. a. d. Grezgeb., Bd. VIII, H. 2; W. kl. W. 1901, p. 1160.
Sadikow N., Gelatineïnjektion als eine wahrscheinl. Ursache d. Tetanus. Wratsch, Nr. 46; D. m. W. 1903, L. B., p. 26.
Saenger M., Z. symptomat. Beh. d. Hustens. Th. M. 1901, Nr. 7, p. 359. — Ü. Expektorat. u. expektor. Mittel u. Meth. W. kl. R. 1902, Nr. 19 u. 20; D. m. W. 1902, L., p. 129. — Üb. ration. Inhal.-Meth. Med. Ges. Magdeburg 1902; M. m. W. 1903, p. 185. — Ü. d. Inhal. zerstäubt. Flüssigk. M. m. W. 1901, p. 831.
Sahli H., Üb. d. Ersatz d. Buchenholzkreosots i. d. Beh. d. Phthise durch Guajakol. Cor. f. Sch. Ä., 1887, Nr. 20.
Sailer J., The use of gelatin for controling hemorrhage. Ther. gaz. 1901, 15. Aug.; C. f. i. M. 1901, p. 1251.
Salama, Applic. di un tentativo di bacterioter. alla cura della tub. polm. Rif. med. 1895, 14. Agosto; Gz. d. osp., No. 68, p. 542.
Salinger, Benzosol gegen Lgtb. Ther. Gaz. 1899, p. 150; W. m. W. 1899, p. 1066.
Salomoni, Beitr. z. chir. Beh. d. tub. Lungenaffekt. XIII. Cgr. d. ital. chir. Ges. Turin 1898; C. f. Chir. 1898, p. 1279.
Salzmann, (Dionin). W. m. Pr. 1900, Nr. 24; Pr. m. W. 1900, p. 443.
Sarfert H., D. op. Beh. d. Lgschw., Lpzg. (A. Barth), 1901. M. m. W. 1901, p. 1183; Th. M. 1902, p. 383.; B. T. C., p. 450; — D. m. W. 1901, p. 103; V. f. i. M. 23. Nov. 1901; Cgr. d. D. Ges. f. Chir. 1901; C. f. i. M. 1901, p. 119.
Sauerbruch, Ber. ü. d. erste i. d. pneum. Kammer d. Bresl. Klin. ausgef. Operat. M. m. W. 1906, p. 1.
Saugmann, Fieber u. Nachtschweiße. Schröder-Blumenfelds Handbuch.
Scarpa G., Die Beh. der Lgtb. mit Ichthyol. Th. M. 1895, Nr. 17.
Schaefer, (Ichthyol b. Lgschw.). Th. d. G. 1900, p. 495.
Schalenkamp, D. Inhal. gasförmig. Luftgemische a. d. Gruppe d. schwefeligsauren Verbdgn. b. Erkr. d. Luftw. Z. f. Tb., Bd. VII, S. 427.
Schamelhout H., L'hôpitalisat. d. phthis. nécessit. et la prophyl. de la tub. aux îles Britann. Anvers (J. E. Buschmann) 1899, S. 76. M. m. W. 1900, p. 437. — Handelingen van het derde Veaamsch. Natur- en Geneesk. Cg. 1899. Z. f. Tb. I, p. 431.
Schaper H., Üb. d. Notwend. d. Einr. bes. Abt. f. Lg.-Kr. i. größ. Krkhäus. Ges. d. Char.-Ä. B. kl. W. 1898, p. 161 u. 271; D. m. W. 1898, p. 210.

Schaumann O. & Rosenqvist E., Üb. d. Natur d. Blutveränd. i. Höhenklima. Z. f. kl. M. 1898, Bd. XXXV, p. 126 u. 315; C. f. i. M. 1899, p. 1072. — Wie ist d. Blutkörp.-Vermehr. i. Gebirg zu erklär.? Th. M. 1900, p. 28. — Zur Höhenklimafr. Th. M. 1900, p. 256.
Schauta, D. Indikat. z. künstl. Unterbrechg. d. Schwangerschaft. IV. int. Gyn.-Cgr. 1902. M. m. W. 1902, p. 1814.
Schenk A., D. Ther. d. Lgtb. mitt. Stauungshyperämie. W. m. W. 1901, Nr. 27 u. 28; C. f. i. M. 1901, p. 958.
Schenk, Pulverinhalation. D. m. W. 1901, Nr. 20; Th. d. G. 1901, p. 330.
Scherer A., Dionin b. Erkrkg. d. Atmungsorg. Th. M. 1902, p. 126.
Schiefferdecker P., Indikat. u. Kontraindikat. d. Radf. Schmidts Jahrb. 1901, H. 5, p. 113; Th. M. 1901, p. 315.
Schiele W., (Ichthyol). Pet. m. W. 1899, p. 65; M. m. W. 1899, p. 1702.
Schlesinger, (Dionin). W. med. Club. 1899; Pr. m. W. 1900, p. 392; Th. M. 1900, p. 94.
Schmey F., (Perukognak.), D. M. Z. 1898, Nr. 95.
Schmidt H., Exp. Stud. üb. part. Lungenresekt. B. kl. W. 1881, Nr. 51.
Schmieden, Bauliche Herstellung v. Heilstätten.; B. T. C. p. 500.
Schmiedicke, Weit. üb. Tetanuskeime i. d. käufl. Gelatine. D. m. W. 1902, p. 191.
Schnitzler, Jodoform b. Krankh. d. Atmungswerkz. Anz. d. k. k. Ges. d. Wiener Ärzte 1882/83, S. 71, S. 81; W. m. Pr. 1882, S. 164.
Schomburg, Beitr. z. ther. Wert d. Griserins. B. kl. W. 1905, Nr. 1.
Schoull, D. traitem. d. l. tub. pulm. Gz. hebd. 1887, p. 776.
Schrage F., Z. Beh. d. Lgtb. nach Landerer. M. m. W. 1904, S. 1954.
Schreiber J., Stud. u. Grundz. z. rat. lok. Beh. d. Krankh. d. Respirationsorg. Z. f. kl. M. 1887, p. 286. — Ü. Heißluftapp. u. Heißluftbeh. Z. f. diät. Ther. 1901/02, Bd. V, H. 2.
Schreiber u. Waldvogel, (Sanose). D. m. W. 1897, Nr. 41.
Schröder G., Neuenbürg. (Dionin). Th. d. G. 1899, p. 113. — Erst. Jahresber. d. neuen Heilanst. f. Lgkr. z. Schönberg etc. Med. Corr. Bl. d. Württ. Ä. Landesver. 1900, p. 80, 1901, p. 121; Z. f. Tb., I, p. 265, II, p. 474, B. kl. W. 1902, p. 107. — Streitfr. üb. d. Lehre v. Fieber d. chron. Lgtb. Brauers Beitr., Bd. 7, 1906. — Phthisiatr. Streitfr. D. M. Z. 1899, Nr. 44—46. — Bekämpfg. d. Hustenreizes d. Phth. m. Peronin. Th. M. 1897, Jan., Cor. f. Schw. Ä. 1897, p. 223. — D. gegenw. Stand d. Frg. üb. d. Blutveränd. i. Geb. u. i. Bedeutg. f. d. Heilstättenwes. Z. f. Tb., I, p. 505. — Klimatotherapie d. chron. Lgtb., Hb. d. chron. Lgschw. v. Schröder u. Blumenfeld, Leipzig 1904 (A. Barth), p. 389. — Üb. neuere Medik. u. Nährmittel b. d. Beh. d. Tub., Z. f. Tb., I, p. 58, II, p. 167, 389, III, p. 58, 338, IV, p. 45, 342, V, p. 355, VI, p. 51, 441, VII, p. 238.
Schröder G. & Brühl, Üb. d. Bez. d. Körperbeweg., Körperwärme u. Albumosurie zueinander u. z. Fieber i. Verlauf d. Phthise. M. m. W. 1902, p. 1373, 1417.
v. Schrötter, 1891, C. Gerolds Sohn; A. W. m. Z. 1892, Bd. XXXVII. — Die Höhenkrankh. u. s. w. W. m. W. 1902, Nr. 27 u. 28.
Schuchardt B., Z. Gesch. d. Anw. d. Höhenklimas etc. Jb. d. kgl. Akad. d. Wiss., Erfurt, Nr. 7, XXIV, 1898.
Schürmayer B., Üb. Roborat, ein. Pflanzeneiweißpräp. Th. M. 1901, p. 521.
Schütze, Meine Grundsätze d. Phthiseotherap. D. m. Pr. 1901, Nr. 5. Z. f. Tb., III, p. 274.
Schultze B., Beitr. z. Stat. d. Tb., verbund. m. Herzklappenerkrank. I. D. Kiel 1891. — Üb. d. Crottesche Heilverf. b. Lgschw. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Hlk. in Bonn, Juli 1902. D. m. W. 1902, V. B. p. 284.

Schultzen, Üb. Atemübung. b. d. Beh. d. Lgtb. Z. f. Tb. I,, p. 185, 282; Th. d. G. 1901, p. 176.
Schulz H., Arzneibeh. d. Tb., D. m. W. 1899, p. 336.
Schumburg, Bedeutg. einiger Exzitantien b. d. Ernährung d. Phthisiker. B. T. C., p. 705.
Schwabe, Hämaturie u. Gelatine. Th. M. 1900, p. 811; C. f. i. M. 1900, p. 1283.
Schwarz O., (Thiokol.) Kl.-ther. W. 1898, Nr. 19. W. m. W. 1898, p. 2292.
Schwarzenbach, D. int. Behdlg. d. Streptomyk. m. Formaldehyd. Cor. f. Schw. Ä. 1905, Nr. 24.
Sciolla, (Guajakol). Cronica d. clin. med. a. Genova, März 1893. Th. M. 1894, p. 409.
Sée G., D. baz. Lgphth. Berlin 1886, (G. Hempel). — Traitem. d. l. phthis. catarrh. d. hémoptys. et d. bronch. chron. p. l. terpine. Bull. de l'Ac., ser. 2, t. XIV, 1885, Nr. 30, p. 978.
Seifert, Üb. Formanintabl. Pharm. u. ther. Rundsch. 1905, Nr. 14.
Seifert O., Üb. Tracheotomie b. Larynxtub. M. m. W. 1889, Nr. 14 und 15.
Seiler, S. l'emploi d'inhalat. d'acide fluorhydr. chez l. malad. atteints d. phthis. pulm. Bull. de l'Ac. de méd. 1885. — Traitem. d. l. phth. Gz. hebd. 1886, Nr. 35, p. 577.
Semmola, D. Jodoform u. dessen Nutz. b. Beh. bronchopneum. Erkr. u. insb. d. käsig. Broncho-Alveolitis. A. W. m. Z. 1882, Nr. 30, p. 823.
Senator H., Üb. ein. ausgew. Punkte d. Diagn. u. Th. d. Lgtb. B. kl. W. 1900, p. 317 u. 346. C. f. i. M. 1900, p. 876. — Beh. d. Hämoptoë. B. kl. W. 1900, Nr. 16. — Z. Pflege b. Lungenblut. Z. f. Krankenpfl. 1901, p. 97. Z. f. Tb., III, p. 456.
Serono, (Lecitina). Gaz. d. osp., Nr. 120. D. m. W. 1902, L. B., p. 298.
Sicuriani, (Bioplastin). Rif. med. 1904.
Silberstein L., Üb. Pneumin u. Pulmoform. M. W. 1901, Nr. 3/4. Th. M. 1902, p. 261.
Simon R., Üb. d. Wirkg. d. Lignosulfit etc. Th. M. 1900, p. 525. — D. Wert d. Atmungsgymnastik b. d. Lignosulfitbeh. d. Schwinds. Th. M. 1901, p. 553. — D. Lgschw. u. d. Lignosulfit. Leipzig 1900 (E. Haberland).
Simon F. R., Neue Gesichtsp. b. d. Beh. d. Lgschw. etc. Med. Reform 1904, Nr. 15, p. 115.
Simon, A., Üb. d. hydriat. Beh. d. Lgtb. Gaz. lek., 9. Sept. 1900. Z. f. Tb., II, p. 278.
Sipos, Üb. Gelatineïnjektion. Magyar Orvos. Lapja 1902, Nr. 10. D. m. W. 1902, L. B., p. 66.
Sippel Fr., Üb. d. Berechtig. d. Vernichtg. d. kindl. Lebens etc. M. m. W. 1903, p. 1348.
Smith, Singleton, On treatm. of phthis. by inject. of Carbonate of Camphor. Bristol med.-chir. J. 1898, Sept., London med. Rec. 1888, p. 518.
Sobotta E., Schwimm. Sanator. Tb. Vol. I, Nr. 3, p. 62. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 3, p. 277. — Üb. d. geschützte Lage v. Sanator. Z. f. Tb., III, p. 206.
Sobotta & Rath, (Prävalidin). F. d. M. 1905, p. 9.
Socher O., D. Volksheilstätte, eine Erziehungsstätte. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 3, p. 215.
Soddy, Beh. d. Phthise m. Radium- u. Thoriumstrahlen. Br. m. J., 25. Juli 1903. M. m. W. 1903, p. 1694.
Sokolowski E., Krit. Bem. z. Dr. Josef v. Drozdas Grundz. ein. ration. Phthiseotherap. XII. int. m. Cgr. i. Moskau 1897. (Sekt. f. i. M.), Corr. f. Schw. Ä. 1898, p. 393.
Sokolowsky R., Larynxtb. u. künstl. Unterbrech. d. Gravid. B. kl. W. 1904, Nr. 27.
Solis-Cohen, The true role of drugs in the managem. of consumpt. J. of the Am. m. Ass. 1901, p. 482.
Solotawin, Üb. d. Kumystherapie b. Tb. Wratsch (russ.) Nr. 50. D. m. W. 1902, L., p. 19 u. 23.

Sommerbrodt J., Üb. d. Beh. d. Lgtb. m. Kreosot. B. kl. W. 1887, Nr. 15.
Sonnenburg, Der gegenw. Stand d. Chir. d. Lunge. 69. Naturf. Vers. Braunschweig 1897; Pr. m. W. 1898, p. 376.
Souquès & Morel, (Adrenalin). Soc. méd. d. hôp. 1902; M. m. W. 1902, p. 2166.
Spengler C., Zur Beh. starrwandig. Höhlen b. Lungenphthise. 63. Vers. d. Naturf., Bremen 1890. — Üb. Thorakoplastik u. Höhlendesinfektion b. Lungenphth. D. m. W. 1903, p. 312 u. 336.
Spitzer L. & Jungmann A., Ergebn. v. 240 oper. Lupusfäll. nebst Bem. z. mod. Lupusbeh. M. m. W. 1905, S. 1939.
Sprengel, Welche Fälle v. sogen. chir. Tb. eign. sich f. d. Beh. i. Heilst. 73. Naturf. Vers. 1901. M. m. W. 1901, S. 1767; B. kl. W. 1901, p. 1277.
Spude H., Ein Vorschlag z. Beh. d. beg. Lungentb. dch. künstl. Hyperämie. Z. f. Tb., IV, H. 3, p. 227; M. m. W. 1903, p. 747.
Stadelmann, (Guacamphol). D. m. W. 1901, p. 426.
Starcke, Üb. Blutkörperchenzählg. XVIII. Cgr. f. i. M. 1900. Z. f. Tb., II, p. 463.
Staub H., Die Beh. d. Lungentb. m. Zimts. Cor. t. Schw. Ä. 1901, p. 361; M. m. W. 1901, p. 1109.
Staub H. & Heusser, Zimts.-Beh. b. Lungentb. Cor. f. Schw. Ä. 1902, Nr. 6; M. m. W. 1902, p. 540.
Steensma, Over den invloed van gelatineoplosingen up de bloedstilling. Weekbl. v. het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1902, Nr. 21; D. m. W. 1902, L. B., p. 138.
Stefanile & Fabozzi, Üb. d. Beh. d. Lungentb. m. intrapulm. Injekt. Durantescher Jodlösung. Policl., März 1902; M. m. W. 1902, p. 1065.
Steinheil, Verlauf v. Schwangersch., Geburt u. Wochenbett nach Nierenexstirpation wegen Tb., D. m. W. 1901, p. 821.
Steinitz J. & Weigert R., Üb. Demineralisation u. Fleischther. b. Tb., Jb. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 61, p. 147; M. m. W. 1905, p. 367.
Stepp, Fluoroform geg. Tb. Mittelfrk. Ä. Tag 1899; Th. M. 1900, p. 94.
Sterian E., Das Korsett b. Lungenphth. u. Magendilatation. Ges. d. m. Wiss. Bukarest, 25. April 1905; M. m. W. 1905, p. 1457.
Stenbeck Th., Üb. d. Einfl. d. Teslaströme a. d. Lungentb. 76. Naturf. Vers. Breslau 1904, p. 25; M. m. W. 1904, S. 1852.
Sticker, Lungenblut. Nothnagels Handbuch. — (Kreosot u. Jodkalium). Th. M. 1888, S. 385.
Stintzing, Zu H. Buchners ätiol. Ther. d. Lungentb. Ärztl. Intelligenzblatt 1883, Nr. 30, p. 331. — (Arsenik). München (Rieger) 1883.
v. Stoffella, Zur Ther. d. Tb., W. kl. R. 1899, Nr. 23 u. 24; M. m. W. 1899, S. 839; C. f. i. M., 1900, p. 68.
Straßburger J., Tannoformstreupulver geg. Nachtschw. d. Phth. Th. M. 1901, p. 109; M. m. W. 1901, p. 653.
Strauß H., Üb. subkut. Ernährg. Z. f. pr. Ä. 1898, Nr. 14; C. f. i. M. 1899, p. 213.
Strebel H., Hochfrequenzströme u. Lungentb. München 1902. (Verlag d. Ä. Rdsch.) B. kl. W. 1903, p. 481.
Stürtz C., Intraven. Sauerstoffinfusion. Z. f. diät. Ther. 1903, Bd. VII, H. 2; M. m. W. 1903, p. 1002, 1434.
Svendson. Unterernährungszustände nach akut. Krankh. Z. f. kl. M. 1901, Bd. 43; Th. d. G. 1901, p. 330.
Le Tanneur, D. l'emploi d. l. ichthyol ds. l. traitem. d. affect. d. voies respirat. J. d. méd. d. Paris 1896, 6 août; Gaz. des hôp. 1897. No. 143; C. f. B., 24, p. 859; C. f. i. M. 1899, p. 599.

Tedeschi G., (Morphin). Rif. med. 1899, p. 279, 638.
Terrier, Chir. d. l. plèvre et d. poum. Paris 1897.
Testi e Marzi, Cura d. tub. colle inalaz. d. bact. termo. Gz. d. osp. 1886, p. 474 u. 482.
Thieme L., Zur Beh. d. Lungenblutgn. m. subk. Gelatineinjekt. M. m. W. 1902, p. 184.
Tickell H. M., Die Gelatinebeh. d. Hämoptoe. Lanc. 1903, 28. Febr. M. m. W. 1903, p. 704.
Tobias, Hetolbeh. d. Tb. Sammelref. F. d. M. 1902, Nr. 35.
Tollens C., Üb. d. Verwend. d. Santonins geg. Lungentb. M. m. W. 1905, S. 764.
Tommasoli, Üb. einig. Vers. lokal. Beh. d. Lupus m. Hundeblutserum. Rif. med. 1893, No. 116 u. 117; Mh. f. pr. D. 1893, S. 410.
Tournier, Les levures pures au point de vue therap. Devillers Ed. Belfort 1900.
Tranjen, Üb. ein. n. Meth. z. Beh. d. Lungentb. B. kl. W. 1891, Nr. 16.
Traube, Gesamm. Beitr. z. Path. u. Physiol., Bd. II, S. 748.
Tschuschner, (Gelatina animalis). Pr. m. W. 1902, p. 223; D. m. W. 1902, L. B., p. 124.
Tuffier, Ein Fall v. Lungengangrän etc. Bull. soc. chir. Paris, t. XXVI; B. kl. W. 1901, L. B., p. 3. — Chir. d. poumon. XII. int. med. Cgr. Moskau 1897; Méd. mod. 1897, No. 66; C. f. Ch. 1898, p. 12. — Chir. d. poum. Paris, Mason, 1897. Gz. hebd. 1897, p. 841.
Tunnicliffe F. W., (Izal). Lanc., 18. Jan. 1902. C. f. i. M. 1902, p. 1112.
Turban K., Zur chir. Beh. d. Lungentb. B. kl. W. 1899, p. 458. — Die Blutkörperchenzählg. i. Hochgeb. u. d. Meißensche Schlitzkammer. M. m. W. 1899, p. 792: C. f. i. M. 1900, p. 431. — Bem. z. Schröders Entgegn. auf letzteren Aufsatz. M. m. W. 1900, p. 429.
Turban K. & Rumpf E., Die Anstaltsbeh. i. Hochgeb. Ber. üb. sämtl. i. Dr. Turbans Sanator. z. Davos v. 1889—1896 beh. Krank. nebst. Statist. d. Dauererfolge b. Lungentb. Wiesbaden, (J. F. Bergmüller), 1899; Z. f. Tb., I, p. 159.
Turner, Duncan, Eine neue Meth. d. Beh. d. Phthise. Lanc., 18. Okt. 1902; M. m. W. 1902, p. 2161.
Ulrici, Hellmuth, Üb. Nachtschw. b. Lungentb. u. der. Bekämpf. insb. d. Veronal. Th. M., Jg. 18, 1904, p. 614.
Unterberger, Zur Indikat. d. künstl. Abortes. D. m. W. 1902, V. B., p. 53.
Veis S., Ein Beitr. z. Verl. d. Larynxtb. b. d. Gravidität. Mschr. f. Ohrenheilk. 1902, Nr. 4, p. 129; M. m. W. 1902, p. 1477.
Veit, Tb. u. Schwangersch. Naturf. Vers. 1903: M. m. W. 1903, p. 1702.
Viault F., S. l'augment. considér. d. nombre d. globul. roug. d. l. sang chez l. habit. d. hauts plateaux d. l'Amérique du Sud. C. r. 1890, t. CXI, p. 917.
Vigenaud, Die Wirkg. d. Arrhenals b. Tb., Soc. d. Thér. 1902; M. m. W. 1902, p. 1364.
Villanova Royo, Zomother. u. Tb., La Clin. Moderna. Mai 1904 (span.) M. m. W. 1904, S. 2156.
Vilmar C., Cellotropin, e. n. Heilmitt. geg. Tb. Reichs-Med.-Anzeig, Nr. 16 u. 18, 1904.
Viollet P., Die Intratrach.-Injekt., ihre Techn. u. ther. Result. b. Lungenaff., spez. Tb. Gaz. d. hôp. 1905, No. 22; M. m. W. 1905, S. 2148.
de Viti-Demarco, Tannin b. Phthisis. Rif. med., Vol. XI, 6; Br. m. J., 2, p. 45.
Vlach, Üb. d. therap. Wert d. Griserins. Pr. m. W. 1905, Nr. 3; M. m. W. 1905, p. 422.
Vörner H., Üb. d. Verwendb. d. konz. Karbolsäure z. Beh. d. Skroful. u. d. Furunkul. M. m. W. 1905, S. 2017.

Vogt E., Zur Beh. d. Lungentb. m. Thiokol. Rev. d. Thér. 1901, No. 24; Bull. gén. d. Thér. 1902, No. 1.

Voigt Br., (Adrenalin). M. m. W. 1904, p. 662.

Volland, Noch etwas üb. d. Beh. d. Lungenschwindsüchtigen. Th. M. 1895, Sept. 1896, Aug. u. Sept. 1897, S. 293. — Meine Beh. d. Lungenschw. Th. M. 1901, p. 348; Pr. m. W. 1902, p. 154; C. f. i. M., 1901, S. 958. — Üb. Luftkur, Gymnast., Wasserkur b. d. Beh. d. Lungenschwinds. 70. Naturf. Vers. Düsseldorf. Th. M. 1899, p. 16; D. m. W. 1899, L. B., p 90.

Volland & Wolff, Soll man einen fieb. Phthis. stets i. Bette halten oder nicht? D. M. Z. 1897; Corr. f. Schw. Ä. 1897, p. 253.

Wagner M., (Subkut. Gelatineinj.) Mitt. a. d. Grenzgeb. 1901, Bd. VI, H. 4/5; C. f. i. M. 1900, p. 1142.

Wallis E., (Kalziumchlorid b. Hämophilie). Br. m. J. 1902, Mai. Th. M. 1902, p. 655; D. m. W. 1902, L. B., p. 124.

Wassermann M., Die Verwend. passiv. Hyperäm. d. Lunge b. Lungenschw. Z. f. diät. Ther. 1905, Bd. VIII, H. 11, p. 595; M. m. W. 1905 S. 520.

Wassermann M., Üb. d. vererbten Loc. min. resist. b. Tb., W. m. Pr. 1904, Nr. 43 — Beitr. z. Kenntn. d. Infektionsw. b. Lgtb., B. kl. W. 1904, Nr. 48. — D. Klim. i. d. Ther. d. Lgtb., Z. f. Tb., VI., 1904. — Z. Beh. d. Lgtb. mittels pass. Hyperämie 77. Naturf. Vers. Meran 1905. M. m. W. 1905, p. 2048.

Waßmuth A., Vergl. Unters. üb. d. Leistung versch. Inhal.-Systeme. M. m. W. 1901, p. 1353, 1305, 1705.

Weber E. P., Z. f. Tb., Bd. 7, p. 87. — Remarks on the relat. of pulm. tub. to other dis. Lanc., 2. April 1904. — Subkut. Vaselineinspritz. B. T. C., p. 694.

Weber H., Beh. d. Lgschw. bes. i. d. Hospit. f. Schwinds. M. m. W. 1890, p. 588. — Z. therap. Verwert. v. Seereisen. Z. f. diät. Th., Bd. 3, p. 213, Bd. 5, 1899, p. 18, 361; M. m. W. 1899, S. 1615. — D. gemeinsch. Basis d. versch. Behandlungsweisen d. Lgtb. Jän. D. m. W. 1903, L. B., p. 38. — D. Kohlensäureprinzip i. d. Beh. d. Lgschw. Th. M. 1901, p. 130; Z. f. Tb., II., p. 553. IV., p. 505.

Wehner A., Bismutose. Th. d. G. 1904, H. 8.

Weicker H., Beitr. z. Fr. d. Volksheilstätten. Mitt. a. Dr. Weickers Krankenheim, 1896 u. 1897. — Ref. üb. Famil.- u. Rekonval.-Fürsorge. Naturf. Vers. i. Düsseldorf. 1898. — Bisherig. Dauererf. d. Heilstättenbeh. 73. Naturf.-Vers. 1901. M. m. W. 1901, S. 1271 u. 1767. — Beitr. z. Fr. d. Volksheilst. (VI.) Mitt. aus Dr. Weickers Volkssanat. Krankenheim. Jahrber. 1900/01, p. 38. Leipzig 1902/03 (F. Leineweber); B. kl. W. 1900, p. 103; Z. f. Tb., I., p. 85; W. kl. W. 1901, p. 168.

Weill L., Üb. d. Wirk. d. int. Desinf. b. Infektionskrh. Th. M. 1901, p. 576.

Weinberg M., Weitr. Beitr. z. Verwendbark. d. Sirolin. Ä. Centr. Z., Wien 1904, Nr. 13.

v. Weismayr, D. häusl. Beh. d. Lgtb. Z. f. Krkpfl., Bd. I., Nr. 11, 1902; Z. f. Tb., 4, H. 2, p. 185. — D. Beh. Lgkr. i. Arco. Mitt. d. Kurvereins i. Arco (Südtirol) 1906, Jan. — D. medikam. u. symptom. Beh. d. Lgtb. Wien. kl.-th. W. 1902. — D. tb. Hämoptoë u. ihr. Beh. W. kl. R. 1902, p. 330—336 (m. Lit.); M. m. W. 1902, p. 806.

Weiß J., Mod. Ans. üb. d. Husten u. seine Beh. Ver. d. Ä. d. X. Wien. Gemeindebez. Hlk. 1901, H. 2; Th. M. 1901, p. 376.

Weissenberg, Dionin geg. quälend. Hustenreiz d. Phth. M. m. W. 1900, p. 1718; Th. M. 1900, p. 682.

Weißmann, Üb. Hetolbeh. d. Tb., Ä. Rdsch. 1902. W. m. W. 1902, p. 2455. — D. Hetolbeh. d. Tb. 1901—1904. Schmidts Jb. 1904, Aug.

Welfers, F. v. Laktopheninvergift. Th. M. 1897, S. 507.
Wertheimber, D. Ichthyolther. d. Tb., M. m. W. 1899, p. 795.
Wertheimer W., Z. Beh. d. Lgtb. i. häusl. Pflege. Bl. f. kl. Hydroth. 1899, Nr. 12; Z. f. Tb., I., p. 152.
Wesener F., D. antiparasit. Ther. d. Lgschw. i. J. 1888. C. f. B. 1888, Bd. IV, 1889, Bd. VI.
Westenhoeffer, Bem. z. Jacobschen Lungeninfus. V. f. i. M., 18. Juli 1904. M. m. W. 1904, S. 1368.
Widal, Kakodyls. Natron b. Tb., Soc. méd. d. hôp. Paris. Th. d. G. 1900, p. 184.
Widal & Merklen, (Kakodylsäure b. Tb.) Soc. méd. d. hôp. 1900 M. m. W. 1900, p. 753.
Wiener, Z. op. Beh. d. Lungenkavernen. 70. Naturf. Vers. Düsseldorf 1898. W. m. W. 1898, p. 2374; D. m. W. 1898, V. B., p. 212.
Wigand, Üb. Beschäft. u. Liegek. i. Lg.-Heilanst. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 428.
Wild O., Üb. vollkomm. u. unvollkomm. Entfieber. b. hochfieberhaft. Lgtb. B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 179; M. m. W. 1905, p. 467.
Williams, Beh. d. Tb. m. Teslaströmen. Br. m. Ass. 30. Juli 1901, W. m. W. 1901, p. 2022.
Williams Th., On the classific. of climates a. compar. of results. Br. m. J. 1901, 27. July. D. m. W. 1901, L. B., p. 198.
Wills, Extern. drainage of lung cavities. J. Am. m. Ass. 1901, Nr. 1; D. m. W. 1901, L. B., p. 32.
Windscheid, Exper. u. Klin. üb. Scopolamin (Hyoscin) geg. d. Nachtschweiß d. Phth. A. f. kl. M., Bd. 64; C. f. i. M. 1899, p. 1279.
v. Winkel, Hinderung d. Konzeption. Leydens Handb. d. Diätetik. Bd. II, p. 717; Th. d. G. 1899, p. 144.
Winter, Tb. u. Schwangersch. 76. Naturf. Vers. Breslau. M. m. W. 1904, S. 1375.
Winternitz W., Üb. d. Krkbeh. d. Lgtb., D. Ä. Z. 1902, H. 1; Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 91; Th. M. 1902, p. 475; Pr. m. W. 1902, p. 166. — Üb. subkut. Fetternähr. Z. f. kl. M., Bd. 50, H. 142; B. kl. W. 1903, L. B., p. 53. — Z. Path. u. Hydrother. d. Lgphth. Leipzig u. Wien 1887, (Toeplitz & Deuticke).
Wirschubsky, Z. Verteidig. d. Kumysbeh. Medic. Obosren. 1899, Nr. 6; Z. f. Tb., I, p. 260.
Witthauer, Üb. Ikterus nach Laktopheningebrauch. Th. M. 1898, S. 111.
Woillez, Arch. gén. méd. 1863.
Wolff, Üb. d. Einfl. d. Gebirgsklimas a. d. ges. u. krank. Menschen. Wiesbaden 1895.
Wolff M., Üb. d. Fieber u. d. Heilwirkg. dess. b. d. Lgtb. I. D. Leiden 1898; C. f. i. M. 1899, p. 551. — Landerers inaugur. Hetolther. Ver. f. i. M. 1901; C. f. i. M. 1901, p. 663. — Dem. v. Präp. tb. Tiere nach Hetol- u. Igazolbeh. D. m. W. 1901, p. 457.
Wolff-Immermann, Üb. Gewichtsverh. b. Heil. d. Lgtb. M. m. W. 1898, p. 777 u. 823; Th. M. 1899, p. 46; Pr. m. W. 1898, p. 544; D. m. W. 1898, L. B., p. 154.
Wolkowitsch K., Z. Fr. v. op. beh. Lungengangrän. Ann. d. russ. Chir. 1897, H. 6; C. f. Chir. 1898, p. 295.
Wolperb H., Üb. d. Einfl. d. Windes a. d. Atmungsgröße d. Menschen. A. f. Hyg. Bd. 43, H. 1, 1902; M. m. W. 1902, p. 1109.
Wroblewski W., Üb. d. Anw. d. Antypirins als Anästhetikum b. Krkh. d. Nase, d. Rachens u. d. Kehlkopfes. A. f. L. 1894, Bd. I, S. 363.
van Ysendyck, Contrib. à. l'étude du mariage des tub. Bull. d. l'acad. roy. de méd. de Belgique 1898 (zit n. Gerhardt.); C. f. i. M. 1899, p. 526.
Zaeslein T., Sopra l. terapia col creosoto ed un suo nuovo prep.: il solfosato. Gaz. d. osp. Nr. 134; D. m. W. 1903, L. B., p. 294.

Zanoni, Contrib. alla mod. indicaz. del'aborto. L'aborto nella tub. pulmone. Gaz. d. osp., Nr. 21; D. m. W. 1902, L. p. 70.

Zeller, D. Biersche Beh. d. Gelenktb. mit Stauungshyperämie. Cor. f. Sch. A. 1894, S. 61.

Zenker F., Fixations- u. Stützkorsett f. Phthisiker. D. m. W. 1899; Th. B., p. 76 u. 1899, L. B., p. 189. Z. f. diät. Th., Bd. 4, 1900, p. 138; V. f. i. M. 1898, p. 230;

Zeuner W., Luftreinh., asept. u. atoxische Beh. d. Lg. z. Bekämpf. d. Tb. Berlin 1903 (Hirschwald); M. m. W. 1903, p. 831. — Lebertraninjektionen. Th. M. 1900, p. 305; M. m. W. 1900, p. 1024; Atoxische Beh. d. Lg. D. m. Pr. 1902, Nr. 21; Z. f. Tb., Bd. 4, H. 4, p. 372. — Z. Ernähr. v. Phthisikern (Klist. v. Lebertran.) D. m. W. 1899. Th. B., Nr. 6; Cor. f. Sch. Ä. 1900, p. 286.

Zibell O., Warum wirkt die Gelatine hämostatisch? M. m. W. 1901, p. 1643.

v. Ziemssen, D. Therapie d. Tb. Leipzig, Vogel, 1888.

Zinn W., Weit. Erfahr. mit d. Creosotum valerianicum (Eosot). Th. M. 1898, H. 3, S. 130.

Zuntz, Sind kalorisch-äquivalente Meng. v. Kohlehydraten u. Fette f. Mast u. Entfett. gleichwertig? B. m. G. 1901, p, 158; Th. d. G. 1901, p. 289.

Zuntz Leo, Unters. üb. d. Gaswechsel u. Energienumsatz d. Radfahr. Z. f. diät. Th., Bd. III, p. 711.

Zupnik L., Mitt. üb. ein. Tetanusfall u. Gelatineïnjektion. V. D. A., Prag 1902; M. m. W. 1902, p. 916.

Zuppinger, Üb. subkut. Gelatineïnjekt. i. Kindesalter. W. kl. W. 1902, p. 1384; M. m. W. 1903, p. 76.

Zweifel, Ges. f. Geb., Leipzig, 9. März 1900. — Sterilis. v. Frauen. C. f. Gyn. 1900, p. 534.

Immunität und Tuberkulin.[1]

Adler R., Drei Tuberkulin-Todesfälle. Prag. m. W. Nr. 30; M. m. W. 1904, S. 1442.

Almquist E., Zur Phagocytose. Z. f. H., 31, H. 3; M. m. W. 1899, p. 1470.

Ambler E. P., Serumtherapie etc. (106 Fälle). J. Am. med. Ass. 1899, p. 64; C. f. B., 28, p. 408.

Anderson M., Einig. Beob. üb. d. Beh. m. Tuberkulin. Glasg. m. J. 1899; M. m. W. 1899, p. 1251.

---

[1]) Über Literatur hiezu siehe auch das Literaturverzeichnis zu Cornet G. & Meyer A., Immunität bei Tuberkulose in Kolle & Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1904 (G. Fischer).

Die Arbeiten der nachfolgenden Autoren finden sich bereits in den früheren Literaturnachweisen, und zwar: van Beneden (p. 792), Bischoff H. (p. 793), Botkin (p. 793), Rebaudi & Lionello (p. 805), Salter A. (p. 807), Schultess E. (p. 807), ferner unter der Liter. z. Kap. Diagnose: Abadie J., Adler R., Arloing, Bahrdt, Bandelier, Beck M., Caffarena T., Fischer E., Fraenkel A., Freymuth, Grasset, Grünenwald, Hammer C., Heron, Kitajima, Klebs C., Krause, Kühnau, Mazzotti, Moeller A. & Kayserling A., Naumann, Northrup, Park W., Preisich C. & Heim P., Roepke O., Rumpf E., Schlüter R., Schüle, Trudeau, Wood, Zupnik.

Arloing F., Action favoris. d. sérum antitub. introduit p. l. voie sanguine etc., C. r. biol. 1901, p. 950, 1074. — Pouv. chimiot. d. div. sérums se rattach. à la tb. S. d. biol., Paris 1902; C. f. B., Ref. Bd. 34, S. 580. — Ét. gr. d. l. tox. d. émuls. d. bac. d. Koch et la tublin. sur des suj. tub. C. f. B., Ref. Bd. 34, S. 372; C. r. biol., 1903, p. 1590. — Le sérum antitub. exerce-t-il une infl. s. l. marche d. l. temp. au cours d. la tub. expérim.? Soc. d. biol., Paris. novemb. 1904; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 313.

Arloing S., Des troubl. déterm. s. d. suj. tub. par des inject. de tuberculine. J. d. phys. et de path. gèn., t. V, 1903, p. 677; C. f. B., Ref. Bd. 34, S. 584.

Arloing S. & Descos A., Infl. d. toxones d. l. tubline s. l. développem. d. l. tb. exp., C. r. biol. 1902, p. 52.

Arneth J, Blutunters. b. d. Tb. d. Lg. u. b. d. Tuberkulinkur. M. m. W. 1905, p. 542; Ber. d. ph. m. G. Würzburg 1905, Nr. 2, p. 17. — Die Lungenschw. a. Grundl. klin. u. exp. hämatolog. Unters. etc., spez. m. Bezug a. d. Tuberkulinbeh. Leipzig, Barth. 1905; M. m. W. 1905, S. 1738.

Auclair J., La nat. d. process. tub. éclairée par l'ét. d. poisons du bac. d. Koch. R. d. l. Tb. 1904, p. 25.

Babes V. & Broca G, Unters. üb. d. Wirkg. d. Tb.B. u. üb. gegenwirk. Subst. Z. f. H., Bd. 33, H. 3.

Baer A., Beh. d. Lungentb. m. d. Marmoreckschen Antitub.-Serum. Wien. Ges. f. i. M. u. Khlk. M. m. W. 1904, S. 782.

Baeri, Tuberkulinanw. i. d. Klin. Neapels. Nuov. riv. clin. terap. 1901, No. 6; M. m. W. 1901, p. 1941.

Bail O., Überempfindlichk. b. tb. Tier. W. kl. W. Nr. 30. M. m. W. 1904, S. 1442; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 248. — Aggressin b. Tb.B., Ver. deutsch. Ä. i. Prag 1905; M. m. W. 1905, S. 779; W. kl. W. 1905, Nr. 21, p. 547. — Der akute Tod v. Meerschweinchen an Tb., W. kl. W. 1905, Nr. 9; M. m. W. 1905, p. 524.

Bandelier, Üb. d. Heilwirk. d. Neutuberkulins. Z. f. H. 1903, Bd. XLIII, p. 315.; D. m. W. 1903, L. B., p. 298; C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 138. — Weit. Beitr. z. Tuberkulinbeh. D. m. W. 1898, p. 798, 813. — Die Tuberkulindiagn. i. d. Lungenheilstätt. Beitr. z. Tb. 1904, Bd. 2, H. 4.

Baudach, Vorl. Mitt. u. Anw. d. neuen Kochschen Tuberkulins. D. m. W. 1897, Nr. 37; Pr. m. W. 1898, p. 67.

Baumeister, Üb. d. wichtigsten b. jetzt bek. Tuberkuline, ihre Herst. u. ihre Untersch. A. f. w. u. pr. Tierheilk. 1900/301.

v. Baumgarten, Üb. Immunisierungsvers. geg. Tb., B. kl. W. 1904, p. 1124; C. f. pat. Anat., p. 133, Bd. XV, 1905, Erg.-H. u. B. kl. W. 1905, p. 55.

v. Baumgarten P. & Hagler C., Üb. Immunisierung gegen Tb., B. kl. W. 1905, Nr. 3. Z. f. Tb., VII, p. 582.

Beck M., Üb. d. neue Tuberkulin TR., D. m. W. 1898, Th. B., p. 41.

Beevor H. R., Problem of infect. a. immunity etc. Lanc., 10. Jan. 1903; D. m. W. 1903, L. B. p. 24.

v. Behring F., Serumtherap. d. Tb. IX. Cgr. f. Hyg. u. Dem., 10.—17. April 1898; W. m. W. 1898, p. 906. — Üb. d. spez. gift. Eigensch. d. Tuberkulinsäure. B. kl. W. 1899, p. 537. — Tb.-Bekämpf. 75. Naturf. Vers. 1903, Kassel, p. 34. — Phthisiogen. u. Tb.-Bekämpf. D. m. W. 1904, Nr. 6. — Ein neues Tb.-Mittel. Paris, Tb.-Cgr., Okt. 1905; M. m. W. 1905, S. 2103. — Beitr. z. Frage d. Rindertb.-Immunis. Beitr. z. exp. Ther. v. E. v. Behring 1905, H. 10, p. 1.

Bellinzoni, Drei Fälle v. Lungentb., geh. durch Injekt. v. Maragliano-Heilserum. Gaz. d. osp. 1903, Nr. 32; M. m. W. 1903, p. 1004.

Bernheim & Quentin, Traitem. d. l. tub. p. l'emploi combiné d. l. Tuberculine et d. sels éthérés d. créosote. Pr. m. belge 1903, LV, p. 198; Bull. gén. de thér., t. CXLV, 1903, p. 376; Z. f. Tb., IV, 5, p. 473.

Biancotti F., La tub. ed il siero Marm. Riv. d'ig. 1904, p. 168.

Le Boeuf, Tuberculines. J. m. d. Bruxelles Nr. 29; Pr. m. belge 1901, p. 433; D. m. W. 1901, p. 194 L.

Brown L., A study of the case of pulm. tub. treated with tuberculin at the Adirondack Cottage Sanitarium. Z. f. Tb., Bd. VI, 1904, p. 315.

Burghart, Üb. d. Ergebn. d. Anw. d. neuen Kochschen Tuberkulins (TR) b. Lungentb. B. kl. W. 1898, p. 143; C. f. B., XXIV, Nr. 14.

Bussenius, Die ersten Erf. m. d. neuen Kochschen Tuberkulin TR. Cor. f. Sch. Ä. 1897, p. 574.

de la Camp, Lungenheilstättenerfolg u. Familienfürsorge. V. f. i. M. Berlin. Sitzungsber. v. 4. Dez. 1905; M. m. W. 1905, p. 2513.

Campana R., Üb. d. Kochsche Tuberkulin. Berl. T. C., p. 715.

Carlucci, Pulm. tb. treat. with Maraglianos. N. Y. M. Rec. 1896, V. 49.

Cattaneo, Gaz. d. osp. 1896, Nr. 32.

de Coster, Act. d. sér. antitub. etc. Pr. m. belge, No. 1197, S. 115.

Croce S., Contrib. allo stud. d. sieroterap. nellas tub. polm. La Rif. med. 1897, 10; C. f. B., 24, p. 117.

Crotto, S. siero Maragliano. Rif. med. 1896, No. 67.

Cutler, Rec. of two cases of beginning pulm. tub. treated with subcut. injection of Kochs Tuberkulin TR., Bost. med. and. surg. J., 2. Dez. 1897; D. m. W. 1898, L. B. p. 74.

Dechandt C., Üb. Darst. u. Bestandt. d. Tuberkulins. I. D. 1901, Leipzig.

Dembinski, Note s. l'accoutumance des lapins aux doses mortelles de cadavres d. bac. tub., C. r. biol. 1903, p. 1409; C. f. B., Ref. Bd. 34, p. 733. — Phagocytose b. d. Taube etc. Ann. Past. 1899; M. m. W. 1899, p. 1214. — Contribut. à l'étud. de sensibilisat. du bac. tub. C. r. biol. 1904, No. 34; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 611.

Denison Ch., Antiphthis. Med. Rec. 1895. — Ten years exp. with the tub. The J. of tb., III, 2, 1901; C. f. i. M. 1901, p. 956; D. m. W. 1901, p. 192, L. — The use of tub. J. Am. m. Ass., Vol. 38, 1902, p. 366; D. m. W. 1902, p. 67, L.

Denison, Paquin & Holmes, Antitoxinbeh. d. Tb, J. Am. m. Ass., 5. Febr. 1898; M. m. W. 1898, p. 467.

Denys J., Paris. Tb.-Cgr. 1898, Tb.-Cgr. 1899. — Beh. d. Tb. m. Tuberkulin a. d. bakt. Inst. z. Louvain. B. T. C., p. 696. — Quelques mots de réponse à M. le Dr. Leboeuf à propos de sa communication s. l. tuberculines. Pr. m. belge 9101, p. 575 — La tuberculine etc. Presse méd. belge 1902, p. 417.

Dieudonné, Immunis. geg. Säugetiertb. mittels Frosch-Tb.B., M. m. W. 1905, S. 835.

Dieulafoy, Essai de traitem. d. l. tub. pulm. avec le sérum d. M. Marmorek. Bull. de l'acad. d. méd Sér. 3, t. 1, 1903, p. 465; M. m. W. 1904, p. 45.

Dombrowsky Th., Üb. d. diagn. u. proph. Bedeut. d. Kochschen Tuberkulins. Wratsch 1901, No. 1; D. m. W. 1901, p. 35 L.; Z. f. Tb., II, p. 469.

Dönitz W., Beh. d. Lungentb. Z. f. ä. Fortb. 1901, Nr. 13; Z. f. Tb., VI, p. 389.

Doutrelepont, Erf. b. d. Anw. d. neuen Kochschen Tuberkulins. Niederrh. Ges. f. Nat.- u. Hlk. i. Bonn 1897; D. m. W. 1898, p. 195, V. B. — Kurze Mitt. üb. d. bish. Erf. b. d. Anw. d. neuen Kochschen Tuberkulins. D. m. W. 1897, Nr. 34. Pr. m. W. 1898, p. 66. — Üb. Tuberkulinwirk. b. Lup. Niederrh. Ges. f. Nat.- u. Hlk. 1898; D. m. W. 1899, p. 127, V. B.

Dunwody, Horse ser. in consumpt. Rep. of recov. and improv., Med. Rec. 1896, Febr.

Eber A., Üb. Widerstandsfähig. zweier i. Marburg m. Tb.B. versch. Herkunft vorbehandl. Rinder geg. subkut. u. intravenöse Infekt. m. tb. v. Rind. stamm. Virus. Z. f. Tierm., Bd. IX, 1905, p. 81, 177.
Ellinwood & Barker, (Oxytuberkuline). Lanc. 1898, S. 179.
Elsaesser M., Klin. Beob. b. Beh. m. Neutuberkulin (Bazillenemulsion) u. Mitt. ein. Falles v. m. Alttuberkulin geh. dopp. Iristb. D. m. W. 1905, Nr. 48.
Engel C. S., Üb. d. Beh. d. Tb. m. Tuberkulin. B. kl. W. 1902, Org., p. 432; D. m. W. 1902, p. 123 L.
Eve Fr., Case of surg. tb. treated by Kochs new tuberculin. Lanc., 18. Sept. 1897; D. m. W. 1898, p. 23, Th. B.
Mc. Fadyean, Immunisierung v. Rindern gegen Tb. J. of comp. Path. a. Ther. 1901, Ostert. Mschr. f. Tierheilk. 1901, p. 502.
Fasano, Rel. s. siero Marage. A. int. d. Med. e Ch. 1896, Luglio.
Fauconnet Ch. J., Tb. Proz. u. Lymphocyten. A. f. kl. M. 1905, LXXXII, H. 1/2; M. m. W. 1905, p. 182.
Feistmantel, Die Tuberkulinreaktion. C. f. B., 36, S. 406, Or.
Figari F., Antitoxine ed agglutinine nel sangue di animali immunissati. G. d. osp. 1903, p. 814; B. kl. W. 1904, p. 169. — Sul passaggio delle agglut. ed antitox. tub. nel. latte e il loro assorbimento per via del tubo gastro-enterico II. Ann. Maragliano 1904, Nr. 3; Rif. med. 1904, Nr. 2; M. m. W. 1904, p. 939; C. f. B., Ref. Bd. 37, p. 287. — Exp. Unters. üb. d. inn. Darreichg. eines Tuberkularantitoxins. B. kl. W. 1904, p. 56. — Hämoantitox., präp. z. Beh. u. z. Prophyl. gegen Tb. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 10; M. m. W. 1904, S. 1167.
Figari & Lattes, Statist. d. Maragliano-Serumtherapie. Gaz. d. osp. 1901, Nr. 117; M. m. W. 1901, p. 2020.
Fonséra, D. inject. souscut. d. sérum artific. chez les tub. Th. Montpellier 1899.
Foß, Sauerstoffverwertg. Z. f. Krankenpfl. 1900, Nr. 6; M. m. W. 1900, p. 1024. — Beitr. z. Tuberkulinbeh. Z. f. Tb., VI, p. 435.
Fraenkel B., Das Tuberkulin u. d. Frühdiagn. d. Tb. B. kl. W. 1900, p. 255; C. f. i. M. 1900, p. 623.
Frenkel L. & Bronstein O., Exp. Unters. z. Fr. üb. d. tb. Toxine u. Antitoxine. Medic. Obosren. 1901, Nr. 5; Pet. m. W. 1901, L. B. p. 29; Z. f. Tb., III, p. 262; B. kl. W. 1901, p. 861. — Das gegenw. Stadium d. Serumther. d. Tb. C. f. B., Orig. Bd. 32, 1902, p. 481, 518.
Freudenthal W., Pulm. a. lar. tub. treater with antiphthisic serum TR etc., N. Y. m. J. 1899, p. 193; C. f. B., Ref. Bd. 28, p. 408.
Frey Hermann, Meine Erfahr. m. d. Antitub.-Serum Marmorek. M. m. W. 1904, Nr. 44, 1958. — Einig. Bemerk. z. C. Spenglers „neuem Heilverfahren". W. kl. R. 1905, p. 239. — Üb. d. immunis. Beh. d. Lungentb. IX. livländ. Ä. Tag., Pernau 1897; Pet. m. W. 1898, p. 83.
Freymuth W., Vorl. Erf. m. TR. Th. M. 1898, p. 310; C. f. i. M. 1899, p. 543. — Üb. Anwend. v. Tuberkulinpräparat. peros. M. m. W. 1905, S. 62.
Freymuth jr., Breslau, Üb. allg. Erfahr. b. d. Tuberkulinanw. a. lungentb. Mensch. 76. Naturf. Vers. Breslau 1904; M. m. W. 1904, S. 1805; C. f. B., Ref. Bd. 35, p. 614.
Friedmann Fr. Fr., Immunis. geg. Tb. D. m. W. 1903, Nr. 50 u. Th. M. 1904, H. 3. — Üb. Immunis. v. Rind. geg. Tb. (Perls.) u. üb. Tb.-Serumvers. D. m. W. 1904, p. 1673. — Zur Frage d. akt. Immunis. geg. Tb. D. m. W. 1904, Nr. 5, S. 166. — Zur Tb.-Immunis. m. Schildkröten-Tb.B. D. m. W. 1905, p. 184; M. m. W. 1905, p. 327.

Friedjung, Disk. üb. Lungentubbeh. m. Marmorekschem Serum. Ges. f. i. M., Wien; M. m. W. 1904, p. 782.
Fuerst Ernst, Pos. Ausf. d. Tb.-Reakt., vorgetäuscht d. hyster. Fieber. D. m. W. 1900, p. 225; Z. f. Tb., p. 255.
Fürst, M. m. W. 1903, Nr. 31.
Gabrilowitsch, Üb. d. Antiphthis. Klebs. W. m. W. 1895, Nr. 11.
Gamaleïa, Üb. d. Immunität. Ges. d. russ. Ä. Odessa, 20. März 1898; C. f. B., 26, p. 661.
Ganghofner, Üb. d. ther. Verw. d. Tuberkulins i. Kindesalter. 77. Naturf. Vers. Meran 1905; C. f. B., Ref. Bd. 37, p. 551.
Gavello G. & de Simoni A., La tubercolina TR n. cura d. lup. Gaz. m. di Torino 1898, No. 25; C. f. Ch. 1898, p. 1034.
Gay, Tb. nach 15 Injekt. v. Maraglianos Serum etc. VIII. Cgr. d. ital. Ges. f. i. M., Rom, Okt. 1896; Th. M. 1897, S. 37.
Gervaerts J. & Wildiers E., Serum u. Tuberkulinbeh. d. Tb. VIII. vläm. naturw. u. med. Cgr. Antwerpen, 28. Sept. 1904; M. m. W. 1905, S. 328.
Ghedini, Come evolve il tub. soggetto all' az. dir. del siero specif. anti-bac Gaz. d. osp. 1905, No. 16; Z. f. Tb., Bd. 7, S. 587.
Ghersi, Gaz. d. osp. 1902, Nr. 60; D. m. W. 1902, L. B. p. 154.
Gioffredi, Üb. biolog. Wirk. d. tb. Nucleïns v. De Giaxa. Rif. med. 1900, p. 161; C. f. B. 30, p. 681.
Goetsch, Üb. d. Beh. d. Lungentb. m. Tuberkulin. D. m. W. 1901, p. 705, Org. Nachschr. v. R. Koch. D. m. W. 1901, p, 410: M. m. W. 1901, p. 1108.
Goldschmidt J., Marmoreks Tb.-Serum. D. m. W. 1903, Nr. 51 u. 52; M. m. W. 1904, p. 30; C. f. B. 36.
Gros, L'oxytub. (Hischfelder) Tb.-Cgr. Paris 1898.
Guerder, Ét. clin. s. une antitoxine tub. R. d. m. 1903, p. 196; M. m. W. 1903, p. 875.
Hager (Siero antitub.). Gaz. d. osp. 1903, No. 17. D. m. W. 1903, L. B. p. 59.
Hamburger Fr., Üb. pass. Immunis. durch Fütterung. Brauers Beitr., IV, H. 1; M. m. W. 1905, p. 1647.
Héricourt, L. ser. d. chien ds. l. traitem. d. l. tb. A. gen. d. med. 1892, Avril.
Herzfeld J., Das Tuberkulinum R. b. Larynxtb. D. m. W. 1897, Nr. 37; Pr. m. W. 1898, p. 67.
Heymanns, La vaccinat. anti-tub. (Sem. méd. 1905, p. 9); C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 619.
v. Hippel A., Üb. d. Nutzen d. Tuberkulins b. d. Tb. d. Auges. v. Graefes Arch., Bd. 59, H. 1; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 612.
Hirschfelder O., The cure of tb. b. oxytuberculine with exp. on patients anim. and cult. Med. Soc. of the State of California 1897, April; C. f. Ch. 1897, p. 1241, B.
Hoke E., Üb. d. Beh. d. Lungentb. m. Ponzios' Tuberkulin. Z. f. Hlk. 1901, Bd. XXII, p. 277; C. f. i. M. 1902, p. 414.
Holdheim W., Die Tuberkulintherap. i. d. ambulant. Beh. 76. Naturf. Vers. Breslau 1904; Z. f. ä. Fortbild., Jg. II, 1905, p. 320; M. m. W. 1904, S. 1805.
Holmes A. M., A. further rep. on the use of antiphthisie serum TR (Fisch) i. tub. J. of the Am. med. Ass., Vol. 33; 1899/1886, Ref. p. 521.
Huber, Üb. d. Erg. d. Anw. d. neuen Kochschen Tuberkulins (TR) b. Lungentb. B. kl. W. 1898, p. 140, Org. — Üb. Tiervers. m. d. neuen Tuberkulin Kochs (TR). B. kl. W. 1898, p. 137, Org.
Huber & Burghart, Das neue Kochsche Tuberkulin. Ges. Schw. Ä. 1898; B. kl. W. 1898, p. 270, 289.

Hueppe F., Standp. u. Aufg. i. d. Tb.-Frage. 73. Naturf. Vers. Hamburg. W. m. W. 1902, p. 9, 72, 126; Pr. m. W. 1902, p. 434.
Hutyra Fr., Schutzimpfungsvers. geg. d. Tb. d. Rind. n. v. Behrings Meth. Beitr. z. exp. Ther. E. v. Behring, 1904, H. 9; 1905, p. 1. — Die Immunis. d. Rind. geg. Tb., Ts. Vol. IV, 1905, Nr. 4, p. 211.
Jacquerod, Beh. d. Lungentb. m. Marmoreks Serum R d. m., April u. Mai 1904; M. m. W. 1904, p. 1709.
Jessen F., Üb. Lungenschwinds. u. d. Beh. m. bes. Berücks. d. Tuberkulozidin Klebs. Z. f. Tb., Bd. 5, p. 147; B. kl. W. 1902, L. B. 83; C. f. i. M. 1902, Nr. 23.
Jürgens, Exp. u. kl. Unters. üb. Tuberkulin. Z. f. exp. Path. u. Ther., Bd. I, 1905, p. 569. — Tuberkulinbeh. u. Tb.-Immunität. B. kl. W. 1905, Nr. 34.
Kapralik & v. Schrötter, Erf. üb. d. Wirk. d. Einführ. v. Tuberkulin i. Wege d. Resp.-App. W. kl. W. 1904, Nr. 21 u. 22; Z. f. Tb., VII, H. 3, 1905, p. 291.
Kauda M., Vergl. Unters. üb. Rinder- u. Menschentuberkulin b. d. Diagn. d. Perls. Sackingaku-Zasshi 1903, Nr. 92, p. † 1; C. f. B., Ref., Bd. 34, S. 649; Z. f. H. 1904, Bd. 47, H. 2.
Kornig W., (Tuberkulin i. Obuchow-Frauenhospital.) Russky Arch. Patol. klin. Medic. i. Bakt., V, Nr. 1 u. 2; Pet. m. W. 1898, p. 53, Beil., p. 36.
Klemperer F., Exp. Beitr. z. Tb.-Frage. Z. f. kl. Med. 1905, 56. Bd., H. 3/4, p. 240. — Üb. d. Bez. d. säuref. Saproph. z. d. Tb.B. Z. f. kl. M. 48, H. 3. u. 4.
Koch R., X. int. Cgr. Weit. Mitt. üb. Tuberkulin. D. m. W. 1891, S. 1191. — Üb. neue Tuberkulinpräp. Th. M. 1897, S. 278.
Koch R., Schütz W., Neufeld F., Miessner H., Üb. d. Immunis. v. Rind. geg. Tb. Z. f. Hyg. 1905, 51. Bd.; M. m. W. 1905, S. 2141.
Köhler F., Zur Tuberkulindiagn. nebst Bemerk. z. Schüles Aufsatz: „Üb. probator. Tuberkulininjekt." Beitr. z. Tb. 1903, Bd. II, H. 3. — Zur Tuberkulinfr. Z. f. Tb., V, H. 3, 1904, p. 283; M. m. W. 1904, p. 221.
Köhler F. & Behr M., Temperatursuggest. b. Tb. M. m. W. 1904, S. 2132. — Üb. sugg. „Injektionsfieber" b. Phthis. A. f. kl. M. 1905, 82. Bd., H. 3/4; M. m. W. 1905, p. 613.
Köppen A., Üb. probat. Tuberkulininjekt. Beitr. z. Tb. 1903, Bd. II, H. 3.
Kraus Anna, Üb. d. diagn. Bedeut. d. Kochschen Tuberkulininj. etc. I. D. Zürich 1903; C. f. B. 35.
Kraus F., Immunit. b. Tb. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 199.
Krause Fr. P., 6jähr. Erf. b. d. Beh. d. Tb. n. R. Koch. Z. f. Hyg., Bd. XXXII, p. 42; M. m. W. 1900, p. 263; C. f. i. M. 1901, p. 784. — Üb. Beh. v. Lungentb. m. Tuberkulin u. and. ähnl. Präp. Berl. T. C., p. 462. — Auf welche Urs. ist d. Mißerf. d. Tuberkulinther. d. J. 1891 zurückzuführen? Z. f. Hyg., Bd. XXXIII, p. 89; M. m. W. 1900, p. 370; C. f. i. M. 1901, p. 356. — Die Kochsche Beh. d. Tb. D. m. W. 1899, p. 340, Org.
Kurrer-Luzek, Ein Fall v. Tod n. Tuberkulineinspritz. Med. Korr.-Bl. d. Württbg. ä. Landesver. Nr. 18; M. m. W. 1904, S. 951.
Laaser, Zur Bakteriother. d. Lungenschwinds. A. M. C. Z. 1886, S. 573.
Lahrtz H., (Tuberkulininjekt.) I. D. Greifsw. März 1898.
Lake A. D., Immunity in tub. Buffalo m. J. 1900, p. 238.
Lamari A., Intorno ad alcune ric. clin. isegnite nell'Osp. magg. d. Crema. Gaz. d. osp. 1901, Nr. 48; D. m. W. 1901, L. B. p. 114.
Landau R., Die Serumtherapie. Wien. Klinik 1900.
Landmann G., Üb. Tbtox. H. R. 1898, Nr. 10; D. m. W. 1898, p. 177, L. B. — Üb. eine neue Meth. d. Tbtoxinbeh. H. R. 1900, p. 361; Th. d. G. 1901, p. 185.

Lane, Ellimwood, Barkan, Flummer, Gibson, Oxytuberculine treatment. Occident. m. times, Nov. 1897; C. f. Chir. 1898, p. 350.
Lanoni, Beh. m. Maraglianoschem Tb.-Serum. W. m. W. 1899, Nr. 13; B. kl. W. 1899, p. 33 L.
Latham A., Die Verw. d. Marmorekschen Tb.-Serums. Lanc., 9 Apr. 1904; M. m. W. 1904, S. 1265.
Ledoux-Lebard, D. l'action d. sérum pseudotub. sur le bac. d. l. pseudotub. Ann. Past. 1897, No. 12; M. m. W. 1898, p. 279; C. f. i. M. 1899, p. 549.
Leick B., Üb. d. i. d. med. Klin. m. d. „neuen Tuberkulin Koch" erz. Result. D. m. W. 1897, Nr. 34; Pr. m. W. 1898, p. 66.
Letulle, Vers. m. d. neuen Tuberkulin b. Lungentb. Soc. des hôp., 5. Nov. 1897. W. m. W. 1898, p. 1024.
Levy E., Immunisierung v. Meerschweinchen. C. f. B., Orig. Bd. 33, p. 701.
Lewin L., Lehre v. d. natürl. Immunität. D. m. W. 1898, p. 373 ; 1899, p. 37.
Libberts & Ruppel, Üb. Immunisierung v. Rindern geg. Tb. (Perlsucht) u. üb. Tb.-Serumsversuche. D. m. W. 1905, Nr. 5; M. m. W. 1905, p. 327.
v. Lingelsheim, Üb. d. Wertbest. d. Tb.-Giftpräp. D. m. W. 1898, p. 583, Org.; C. f. i. M. 1899, p. 520.
Link R., Wird bei Kaninchen u. Meerschw. exper. hervorgeruf. Tb. durch Inj. v. Hundeblutserum beeinflußt? D. A. f. kl. M. 1904, Bd. 79, H. 3 u. 4.
Loewenstein Ernst u. Rappoport Eug., Üb. d. Mechanism. d. Tuberkulin-Immun. D. m. W. 1904, Nr. 23, p. 1066; Z. f. T., Bd. V, H. 6, p. 485. — Bemerk. z. d. v. Herrn Dr. Neisser-Stettin erstatt. Ref. üb. Tuberkulinbeh. Z. f. Tb., Bd. VI, 1905, p. 566.
Löwit, Üb. bakterizide Leukocytenstoffe. C. f. B. 23, H. 24; C. f. i. M. 1899, p. 1313.
Longstreet (Antiphthis. Klebs). Trans. of the Am. Ass. 1896.
Lorenz, Die Schutzimpf. d. Rindviehes geg. Tb. n. v. Behring etc. Z. f. Tierm., Bd. 9, 1905, p. 1. — Bekämpf. d. B.Tb. u. d. Behringsche Immunisierungsverfahren. D. m. W. 1903, p. 419.
Lucas-Championnière L., Üb. Marmoreks Serum. Ac. d. m., 8. Dez. 1903; M. m. W. 1904, S. 141.
Maffucci A. & di Vestea A., Ric. sperim. circa l. sieroterap. nella tb. Riv. d'ig. Vol. XII, 1901, p. 7, 46, 82; Z. f. Tb., II, p. 550. — C. f. Bakt., 25, p. 809 u. 29, p. 883.
Maksutow A. M., Üb. Immun. geg. Tb. m. Tuberkulotoxin. C. f. B. 1897, Nr. 8 Boln. gas. Botk. Nr. 29 u. Pet. m. W. 1898, p. (50); D. M. Z. 1899, p. 841.
Malm, Die jetz. Bekämpf. d. Haustiertb. Z. f. Tb., Bd. VI, H. 1; C. f. B, Ref. Bd. 37, p. 288.
Maragliano E., Le basi scientif. d. sieroterap. nella tub. Rif. m. 1899, p. 829; Berl. T. C., p. 711. — La lotta e la immun. dell'organ. cont. la tb. Gaz. d. osp. 1903, Nr. 53; C. f. B., Ref., Bd. 34, S. 473. — Üb. d. Meth. ein. Impfschutzverfahr. geg. Tb. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 11; M. m. W. 1904, S. 1167. — Sulla modalità di pratic. la vaccinaz. anti-tub. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 11. C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 616. — Üb. d. spezif. Beh. d. Tb. u. eine Schutzimpfung geg. dieselbe (1905). Z. f. Tb. VII, H. 2, p. 153 u. B. kl. W. 1904, p. 603 u. 643; B. kl. W. 1904, Nr. 24. — Üb. Tb.B. i. Urin. Gaz. degli osp. 1904, Nr. 7 u. No. 121; M. m. W. 1904, p. 1166 u. p. 472. — Die spezif. Ther. u. d. Vakzination d. Tb. B. kl. W. 1904, Nr. 24; M. m. W. 1904, p. 1119. — Die spezif. Ther. d. Tb. u. üb. ein Impfverfahren geg. dieselbe. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 121; M. m. W. 1904, p. 472. — The Henry Phipps Instit., March 28., 1904. — Unters. üb. Tb. Rif. med. 1903. p. 1177;

D. m. W. 1903, L. B. p. 279. — Contrib. sperim. alla conos. d. tossiema tub. Gaz. d. osped. 1900, No. 24, 75; C. f. i. M. 1900, p. 966; D. m. W. 1900, p. 151 L. B. — Üb. d. Gebr. u. d. Dosierung d. Tbheilserums. Gaz. d. osped. 1901, Nr. 151; M. m. W. 1902, p. 543. — Üb. d. Wirksamk. d. Tb.-Heilserums. Gaz. d. osp. 1901, Nr. 63; M. m. W. 1901, p. 1499. — S. l. sérotherap. ds. l. traitement d. l. tb. Cgr. de la Tb. 1898; B. kl. W. 1899, p. 1073; Verh. d. ständ. Tb.-Kommiss. d. Naturf. Vers. i. München 1900, p. 105; W. kl. W. 1899, p. 636; Z. f. Tb., I, p. 432. — D. wässer. Auszug d. Tb.B. u. s. Deriv. B. kl. W. 1899, p. 385, Org.; Z. f. Tb., III, p. 354. — Antitossina tub. Ital. tip.-lit. Guecco, Genova; C. f. i. M. 1901, p. 639.

Maragliano E. & Jemma, Sull' azione pirog. d. siero aviario. Gaz. d. osp. 1898, Nr. 151; C. f. i. M. 1899, p. 547.

Mariani J. M., Traitem. d. l. tb. pulm. par les inject. d. phosote et d. tuberculine. Pr. med. belge. 1904, p. 316.

Marmorek Alex., Antitb. serum and „vaccine". Lanc. 1903, v. II, p. 1642; A. g. d. m. 1903, t. II, p. 2945. — Effets d. l. tublin. inject. imm. après l'inject. tb. C. r. soc. biol. 1903, p. 1650.

Marzagalli, Infez. tub. acutiss. ed azione difensiva del siero. Gaz. d. osp. e. d. clin. 1904, No. 142; C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 617.

Marzagalli E. & Figari F., Sulla formaz. di anticorpi specif. tub. in amm. trattati con estratto acqu. di bac. vivi. Ann. Maragliano 1904, No. I; C. f. B., Ref. 36, p. 613.

Mauss E., Tb.-Immunserum u. Lungenschw. Ä. Rdsch. 1899.

Melde, Behrings Rindertuberkulose-Immunisierung. B. t. W. 1902, p. 593.

Menzer, Zur Frage nach d. Wesen der Tuberkulinreaktion. Beitr. z. kl. M. (Festschr. f. Senator). Berlin 1904, p. 221.

Miessner H., Üb. d. Immunität u. d. Behringsche Verf. u. Heilg. d. B.Tb. Umschau 1902, p. 241.

Mircoli St., S. valore curativ. d. antitoss. tub. G. d. osp. 1900, No. 108; D. m. W. 1900, L. B., p. 214.

Mitelescu J., Einfl. d. neuen Tuberkulins a. d. Zellstoffwechsel. D. m. W. 1902, p. 697, 725; Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 279; C. f. i. M. 1902, p. 1248; C. f. B., Bd. 33, p. 175.

Moeller A., Üb. aktive Immunisierung geg. Tb. Z. f. Tb., V, H. 3, p. 206; M. m. W. 1901, p. 221.

Morrihy B. C., Unters. üb. d. Heilkraft d. Bact.-coli-toxine b. exp. Tb. Policl. 1897, 1. Juli; C. f. Chir. 1888, p. 149.

Napp H. & Grouven C., Üb. d. Result. d. TR-Beh. a. d. Bonner Hautklin. A. f. D., Bd. XLVI, p. 399; D. m. W. 1899, p. 352; C. f. Bact. 25, p. 325.

Neisser E., Einige Bem. üb. d. ther. u. diagn. Wert d. Alt-Tuberkulins. Th. d. G. 1900, p. 22. — Weit. Erfahrung. üb. Tuberkulinanwendg. in Heilstätt. 2. Ber. d. Tb. Ä., Berlin 1904. Berlin 1905, p. 71. — D. Schlußtab. i. d. Arb. „Üb. d. Mechanis. d. Tuberkelimmunit." v. E. Löwenstein u. E. Rappoport. B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 325.

Neufeld F., Z. Geschichte d. Entdeck. d. Immunis. geg. Tb. D. m. W. 1904, Nr. 18. — Z. Immunis. geg. Tb. D. m. W. 1904, Nr. 34.

Niccolini, L'emoantitoccina n. cura del. tb. polm. Gaz. d. osp. 1904, No. 124; Z. f. Tb., Bd. 7, S. 586.

v. Niessen, Ein Protest geg. Kochs Tuberkulosierung. W. m. W. 1902, p. 215, Org.; M. m. W. 1902, p. 249. — Verteid. m. Protestes geg. d. Kochsche Tuberkulosierung gegenüb. R. Spenglers Angriffen. W. m. W. 1902, p. 1444, 1447, 1495, 1497, Orig.; D. m. W. 1902, L. B., p. 190. — Z. v. Behrings Immunisvers. geg. Tb. Kl.-ther. W. 1903, p. 706, 746, 775.

Nitta N., Üb. d. wirks. Prinzip d. Tuberculinum Kochii. Bull. of the Coll. of Agricult. Tokyo 1902, p. 119; C. f. B., Bd. 33, p. 110.
v. Noorden, Einfl. d. Kochschen Heilm. D. m. W. 1890, Nr. 49.
Nourney, D. Tuberkuline s. Hoff. u. Enttäusch. 76. Naturf. Ver. C. f. B., Bd. 35, S. 614, Orig.-Ref. — Prakt. Beitr. z. Tuberkulinanwendg.: Fälle v. geheil. chirurg. Tb. D. M. Z. 1905, p. 201.
Ostertag, Tb.B.-Gehalt d. Milch v. Kühen, w. auf Tuberkulin reag. haben. Z. f. H. 1901, Nr. 3; W. m. W. 1902, p. 236.
Ostrovsky E., D. traitm. d. l. phthis. pulm. par le sér. antistreptoc. de Menzer. Paris, Steinheil 1903.
Pagnin, Antituberkelserum etc. Med. Rev. 1895, 23. Febr.; D. M. Z. 1895.
Pappenheim A., Bef. v. Smegmabaz. i. menschl. Lgausw. B. kl. W. 1898, p. 809. Orig.
Parker, Serumther. in tb. J. Am. med. Ass. v. 32, S. 73.
Parnet & Crocker R., Üb. ihre Erfahr. m. Tuberkulin TR i. d. Beh. d. Lup. vulg. 70. Jahresvers. d. Brit. Med. Ass. 1902. M. m. W. 1902, p. 1555.
Paterson P., A. method of producing immunity against tub. infect. Lanc. 1899, II., p. 1106; C. f. B. 24, p. 115.
Pederazzini F., L'immun. ed i prodotti sec. d. tb. Giorn. soc. It. d'ig. 1903, p. 460.
Pepere A., D. vaccinaz. antitub. nei bovini. etc. Ann. d'ig. sperim. 1905, fasc. III.
Peters, Zur TR-Beh. M. m. W. 1897, Nr. 45.
Petruschky J., Üb. d. Beh. d. Tb. nach Koch. B. T. C., p. 444. D. m. W. 1897, Nr. 39—40; Pr. m. W. 1898, p. 68, 80. — Bem. z. d. Vers. d. Herrn Stabsarzt Dr. Huber m. Neutuberkulin. B. kl. W. 1898, p. 259, Orig. — Z. Kochschen Tuberkulinbeh. Gesundheit 1899, p. 201; B. T. C., p. 444. — Heilstätten u. Tuberkulinbeh. B. kl. W. 1902, p. 98; Gesundheit 1901, p. 271. — Die spez. Beh. d. Tb. B. kl. W. 1899, p. 1120, 1141, Orig.; Z. f. Tb. I, p. 262; Gesundheit 1899, p. 365; Verh. d. ständ. Tb.-Komm. Naturf. Vers. München 1900, p. 109; Th. d. G. 1899, p. 491. — D. gegenw. Stand d. Tuberkulin-Beh. F. Leineweber, Leipzig 1901. — Beob. üb. Ehen u. Nachkomm. Tub., d. m. Tuberkulin behand. w. 76. Naturf. Vers. Breslau 1904. M. m. W. 1904, S. 1895. — Danzig. Kochs Tuberkulin u. s. Anw. b. Mensch. B. Kl. 1904, H. 188, p. 1; Z. f. Tb., Bd. 6, S. 391.
Petterson O. W., Üb. d. Tuberkulinprobe u. d. Frühdiagn. b. Lungenschw. Upsala, Läkare förenings Förhandlingar. N. F., Bd. IX, H. 5 u. 6;] M. m. W. 1904, S. 1758.
Piera F., S. siero-terapia d. tub. polm. Gaz. d. osp. 1903, Nr. 56; D. m. W. 1903, L. B., p. 135.
Pinard & Kirmisson, Tb. Periton. m. Ascites; Probepunkt. Laparotomie u. Auswaschg. d. Periton. m. Borwasser; Injekt. m. Serum v. Hunde. Heilung. Ann. de gyn. 1891, Sept.; C. f. Gyn. 1892, S. 351.
de Ponthière-Charleroi, Larynxtb. u. Denyssches Tuberkulin. Ann. d. mal. d. l'or. 1903, Nr. 8; M. m. W. 1903, p. 2120.
Pottenger F. M., Culture products in the treatment of tubs. J. of tub. 1902, Vol. 4, No. 2, p. 140; Ther. Gaz., Jan. 1902; Z. f. Tb., IV, H. 3, p. 275. — A crit. study of tuberculin a. allied prod. based upon a collect. investigat. Th. Gaz., Detroit, März 1903, S. A.; Z. f. Tb., Bd. 6, S. 189. — Specif. medic. i. pulm. tub. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 401.
Prioleau W. H., Antitubercle Serum (Paquin) in tub. J. of the m. Ass. 1898, Vol. 31, p. 687; N. Y. m. J. 1897, Vol. 65.
Raimondi & Marucci A., S. efficaccia terap. d. siero antitub. Maragliano. Rif. med. 1897, p. 104; C. f. B., 25, p. 507.

Rappin & Blaigot, Ess. d. sérothér. antitub. par le sér. d'an. vaccin. C. r. s. biol., t. 57, 1904, p. 448.
Raude A., Üb. einige mit TR Behandelte. B. kl. W. 1898, p. 146 (Org.).
Raw N. & Abram J. H., The treatment of tb. with tuberculin-R. Lanc. 1898, 23 July; C. f. i. M. 1899, p. 544; C. f. B., 25, p. 503; W. m. W. 1899, p. 324.
Raybaud & Hawthom, D. l'action hémolyt. „in vitro" d. cult. d. bac. tub. s. l. sang d. cobaye sain et d. cob. tuberculisé. C. r. biol. 1903, p. 746; C. f. B. 1903, Bd. 33.
Reinhold H., Klin. Erf. u. d. Beh. m. d. neuen TR. Ä. V. Hannover, 11. Mai 1898; M. m. W. 1898, p. 681.
Rembold S., Z. Heilw. d. Tuberkulins b. Lgtb. Z. f. H., Bd. 26, p. 192; M. m. W. 1898, p. 183.
de Renzi Err., S. az. d. siero Maragl. Rif. med. 1896.
van Rhyn, Tb. et tuberculines. J. m. d. Brux. 1898, no. 35; C. f. i. M. 1899, p. 545.
Rodet & Granier, Essai d. traitm. d. l. tb. exp. au m. d'émuls. de gangl. tb. Soc. biol. 1903, no. 27; C. f. B., R., Bd. 34, S. 347.
Römer, D. gegenw. Std. d. Immunitätsforschung. Phys. med. G. Würzburg 1901; M. m. W. 1901, p. 1197.
Römer Paul H., N. M. üb. Rindertb.-Bekämpf. Beitr. z. exp. Ther. v. v. Behring 1904, p. 73.
Roemisch W., Üb. Erf. m. Tuberkulinbeh. n. Goetsch. Verf. M. m. W. 1902, p. 1913, 1970; C. f. B., Bd. 33, p. 175.
Romani D., La reaz. alla tuberculina nei convalesc. di pleurit. sierofibrin. Gaz. d. osped. 1902, no. 15; C. f. i. M. 1902, p. 423; M. m. W. 1902, p. 1065.
Rosenberger F., Beob. b. Beh. v. Phthisikern m. Tuberkulin. C. f. i. M. 1903, p. 465; M. m. W. 1903, p. 872.
Rosenfeld G., Üb. Tuberkulin-Einspritzg. Med. Corr. Bl. d. Wttbg. ä. Landesver. LXXIV, Nr. 28, 1904, p. 585.
v. Ruck C., Rep. of 78 cases of pulmon. tub. Ther. Gaz. 1899, Februar; C. f. i. M. 1900, p. 474.
v. Ruck Silvio, The use of tuberculin in med. Ther. Gaz. 1902, May; Z. f Tb., 4, p. 92.
Rudolph, Komb. Beh. d. Lgtb. m. Kalk u. Tuberkulin. M. m. W. 1902, p. 2008; C. f. B., Bd. 33, p. 176.
Ruitinga P., Üb. d. Vork. ein. spezif. Stoffes i. Blutserum v. tb. Tieren. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdskr. v. Geneesk, I, Nr. 2, 1903; M. m. W. 1903, p. 1980.
Rumpf, Z. Beh. d. Lgtb. m. bes. Ber. d. Wirk. d. Tuberkulin-R., D. m. W. 1897, Nr. 34; Pr. m. W. 1898, p. 66.
Sawyer James, The use of spec. products of tub. bac. in the treatm. of tub. Z. f. Tb., Bd. 7, 1905, p. 214.
Scheuber A., Üb. d. ther. Verwendung der Tuberkulin-R., A. f. D., Bd. XLII, H. 2 u. 3; C. f. Ch. 1898, p. 661.
Schick Béla (Wien), D. diagn. Tuberkulin-Reakt. im Kindesalt. Jb. f. Khlk., Bd. 61, H. 6, p. 11.
Schieck F., Klin. u. exp. Stud. ü. d. Wirk. d. Tuberkulins auf Iristb. A. f. Ophth., Bd. L, 1900, p. 247; D. m. W. 1900, L. B., p. 297; M. m. W. 1900, p. 1508.
Schlegel M., Z. Tb.-Schutzimpf. B. t. W. 1903, Nr. 49; C. f. B., Bd. 35, p. 661.
Schmidt, Immunis. d. Rindviehs geg. d. Tb. etc. Hess. landw. Ztg. 1902, p. 426.
Schreiber, Tuberkulin-R. Ver. f. wiss. Hlk. i. Königsberg i. Pr. 1897; D. m. W. 1898, p. 175, V. B. — Tuberkulinvers. b. ält. Kind. u. Neugeb. D. m. W. 1898, p. 816; 1899, p. 23, V. B.; Ver. f. wiss. Hlk. i. Königsberg i. Pr.
Schröder G., Üb. d. neue Tuberkulin TR. D. m. W. 1898, p. 482.

v. Schweinitz, Beh. m. Serum. Berl. T. C., p. 431. — Tuberkulins and their use. J. Am. m. Ass. 1900, p. 898; D. m. W. 1900, p. 103, L. B. — The apparent immun. value of attenuat. tb. b., J. Am. med. Ass. 22. August 1903, p. 473; C. f. B., I. R., Bd. 34, S. 215; D. m. W. 1903, L. B., p. 227.
Schüle, Entgegnung auf Servaes Abhandl. Beitr. z. Tb. 1903, Bd. II, H. 3.
Schweissinger O., Z. Dispens. d. Tuberkulin Koch. Pharm. C., Nr. 27; Cor. f. Sch. Ä. 1897, p. 477.
Sciallero M., Modific. morfol. d. bac. d. tub. in sogg. refrattari, immunizati e curati col siero specif. antitub. Ann. dell'Istit. Maragliano per lo studio e la cura della tub. e di altre malat. infettive. 1904, Nr. 1; C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 565.
Semmola, D. Serumther. d. Tb. W. m. Pr. 1896, Nr. 3.
Servaes C., Bem. üb. d. Gefährlichk. d. probat. Tuberkulinimpf. Beitr. z. Tb. 1903, Bd. II, H. 3 u. 1904, Bd. II, p. 243.
Smidt H., Beitr. z. Beurteil. d. Tuberkulinreakt. M. m. W. 1904, S. 786; D. m. W. 1900, Nr. 18.
Sonnenburg, Das Kochsche Heilverf. kombin. m. chir. Eingriffen. D. m. W. 1891, Nr. 1 u. 6; Vh. d. X. Cgr. f. inn. M. 1891; Vh. d. D. Ges. f. Chir. 1891.
Sormani, Sulla batterioterapia. Ann. univ. di med. e chir. 1886, April, p. 306.
Spengler K., Üb. d. Beh. tuberk. Meerschweinchen mit Orig.-Tuberkulin. Z. f. H., Bd. 26, p. 323, Org.; M. m. W. 1898, p. 184. — Z. Tuberk. Disk. i. d. Ges. d. Char. Ä. in Berlin 1898; B. kl. W. 1898, p. 477. — Üb. d. Kochsche TR u. Tb. B.-Splitter. Eine Krit. d. v. Niessenschen Prot. geg. Kochs Tuberkulosierung. W. m. W. 1902, p. 658; D. m. W. 1902, p. 94; M. m. W. 1902, p. 716. — Anat. nachgew. Tuberkulinheilg. ein. Miliartub. d. Lung. Z. f. H. 1904, Bd. 47, H. 1. — Ein n. immunis. Heilverfahr. d. Lungenschw. mit Perlsuchttuberkulin. D. m. W. 1904, Nr. 31 und D. m. W. 1905, Nr. 31.
Spengler Lucius, Ein Beitr. z. Tbbehdl. m. Tuberkulin-R., D. m. W. 1897, Nr. 36; Pr. m. W. 1898, p. 66. — Üb. d. Wirk. d. neuen Tuberkulins TR. Cor. f. Sch. Ä. 1898.
Spiegel A., Erf. m. d. neuen Tuberkulin TR., M. m. W. 1897, Nr. 51; Pr. m. W. 1898, p. 151.
Stachiewicz, Zur Bakteriother. d. chron. Lg.-Schw., A. M. C. Z. 1885, S. 1402.
Stark Hugo, Zur Beh. m. Tuberkulin-R., M. m. W. 1898, p. 517, Org.
Stopford Taylor, Short not. on the treatm. of lup. vulg. with „TR" tuberculin. Br. m. J., 9. Juli 1898; D. m. W. 1899, p. 15 L. B.
Stroebe H., Üb. d. Wirk. d. neuen Tuberkulins TR auf Gew. u. Tb. B. Jena, Fischer, 1898. D. m. W. 1899, p. 352; C. f. i. M. 1899, p. 407; C. f. B. 26, p. 241; Th. M. 1899, p. 454; W. kl. W. 1899, p. 496.
Stubbert J. E., Anw. d. Antitub.-Serums. Med. News 1899, p. 294; B. kl. W. 1899, p. 33 L.; C. f. B. 28, p. 408. — (Antituberkelserum u. klimatische Beh.) Z. f. Tb., II., S. 130, 1901.
Tavel, Üb. Tb.-Heilserum. Ver. Ber. Med. pharm. Bez. Ver. Bern 1895; Cor. f. Sch. Ä. 1896, p. 150. — Üb. d. Tuberkulin. Cor. f. Sch. Ä. 1897, p. 481. — Die Tuberkulinfr. v. bakt. hist. Gesichtsp. 53. Vers. d. ärztl. Centr. Ver., Juni 1897, Luzern. Cor. f. Sch. Ä. 1897, p. 463.
Thomassen, L'immunisation des jeunes bovidés contre la tub. Rec. d. méd. vet. 1903, p. 5; C. f. B. 33, Ref., p. 176.
Trudeau E. L., Artific. immun. in exp. tb., N. Y. m. J. and Philadelphia M. Y., 18. Juli 1903; Z. f. Tb., Bd. 7, S. 584.
Trumpp, Bez. d. Agglutin. z. Immunität. XVI. Cgr. f. i. M. 1898; D. m. W. 1898, V. B., p. 82.

Ulrich Ch., Maraglianos antitub. Serum. Th. M. 1898, p. 547; C. f. i. M. 1899, p. 546.
Urwick R. A., Üb. d. opsonische Kraft Tub., Br. m. J. 1905; M. m. W. 1905, S. 2040.
Vallée H., Alfort, Zur Angewöhng. a. d. Tuberkulin. Ann. Past., Sept. 1904; M. m. W. 1904, S. 2312.
Vesely, Des effets des produits du bac. de Koch etc. Gaz. hebd. 1897, XLIV.
di Vesta & Maffucci, Exp. Unters. u. Serotherap. d. Tb., XIII. Cgr. d. ital. chir. Ges. i. Turin 1898; C. f. Ch. 1898, p. 1281.
Viquerat, Beitr. z. Tuberkulinfr. C. f. Bakt. 26, p. 293 Org.
Wahlen E., Nucléine vac. secrétée par le microbe d. l. Tb., C. r. biol., T. 61, 1904, p. 237.
Walz R., Kaninchen u. Meerschweinchen. C. f. B. 1898, Bd. 23, Nr. 14; M. m. W. 1898, p. 582.
Wassermann A., Üb. Agglutinine u. Präzipitine. Z. f. H. 1903, Bd. 42, H. 2; M. m. W. 1903, p. 344. — Zur Fr. d. Umwandlg. d. Tb. B. im Kaltblüterorganismus.
Weber & Taute, D. m. W. 1904, p. 1019.
Weicker H. & Petruschky J., Üb. Heilst. u. Tuberkulinbeh. i. gegenseit. Erg. I. bisher i. Heilst. erzielt. Dauererfolge. Gesundh. 1901, p. 261; B. kl. W. 1902, p. 74. — Der gegenw. Stand d. Tuberkulinbeh. Leipzig 1901.
Weischer Th., Zur Tuberkulinbeh. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 231.
Wilkinson C., Die Beh. d. Lgtb. mit Tuberkulin. Br. m. J., 7. Juni 1902; M. m. W. 1902, p. 1357.

III. ABSCHNITT.

Tuberkulöse Komplikationen.

1. Tuberkulose der Haut.[1])

Die Lungen-Tb. kann durch verschiedene spezifische Erkrankungen der Haut kompliziert werden. Wir besitzen zwar keine zahlenmäßige Aufstellung über ihre Häufigkeit bei der Schwindsucht, aber umgekehrt fand Schiele unter 50 Hauttuberkulösen 20 %, Besnier unter seinen Lupösen 21 % Phthisiker, Grouven[2]) unter 178 poliklinischen Fällen von Lupus und Skrofuloderma 3·3 %, unter 585 klinischen, genauer untersuchten, 27·5 % Spitzenkatarrh, Lungen- und Kehlkopfphthise. Natürlich ist damit nicht gesagt, welche Affektion die primäre war.

Nur in den seltensten Fällen ist wohl bei Haut-Tb. im Gefolge der Phthise an eine hämatogene Infektion zu denken, da die übrigen Organe, Leber, Milz, denen unvergleichlich mehr Blut als der Haut zufließt, intakt bleiben. Eine Entstehung auf dem Blutwege sehen wir hin und wieder nach akuten Infektionskrankheiten, wie Masern (Hall, Du Castel, Haushalter, Adamson u. a.) auch nach Scharlach, Windpocken (Funk), Keuchhusten, Diphtherie (Philippson) (s. S. 1144)[3]). Dann werden aber in der Regel auch die anderen Organe mit den Krankheitserregern überflutet und von einer allgemeinen miliaren Tb. ergriffen, woran das Individuum in der Regel zu grunde geht. Dieser Fall tritt ein, wenn eine große Zahl lebender Bazillen im Blute kreist.

Von der allgemeinen akuten Miliar-Tb. abgesehen, werden aber in anderen Fällen so wenig lebende oder tote Bazillen ausgeschwemmt, daß sich nur einzelne Herde bilden und der Patient am Leben bleibt; z. B. bekam nach einer Mitteilung von Philippson ein Mädchen nach Masern einen einzigen Lupusherd auf der Wange und gleichzeitig Spina ventosa.

In der überwiegenden Mehrzahl erfolgt die tuberkulöse Hautinfektion beim Phthisiker durch das Sputum, sei es beim Verlassen des

---

[1]) Über Infektion der Haut s. S. 203.

[2]) Leider ist das schöne Material recht mangelhaft zusammengestellt.

[3]) Eine Zusammenstellung von Lupus diss. nach Infektionskrankheiten (21 mal nach Masern, 2 mal nach Scharlach, 1 mal nach Varizellen) findet sich bei Loustau, Paris.

Körpers oder durch nachträglichen Kontakt mit dem bereits expektorierten Auswurf (ektogene Autoinfektion)

Auf der anderen Seite tritt hin und wieder umgekehrt eine Lungenphthise nach einer primären Tb. der Haut auf, selten hämatogenen, öfter lymphatischen Ursprungs. Dann läßt sich aber in der Regel der Gang der Verbreitung an der Beteiligung der Lymphdrüsen Schritt für Schritt verfolgen. So bei dem Kranken Leloirs: Lupusknötchen an der linken Hand, mit diesen durch schmerzhafte Lymphstränge verbunden, ein tuberkulöses Geschwür auf dem Vorderarme, nach einigen Wochen zwei neue am Oberarme; Schwellung der Axillardrüsen, kurz darauf der subklavikularen und später Infiltration der linken Lungenspitze. Bei Audrys Patienten (Riese an Größe und Kraft): Tb. verr. auf dem rechten Fußrücken, Schwellung der hier befindlichen Lymphdrüsen; Schwellung der Leistendrüsen und jener in der Achse des Scarpaschen Dreiecks, Affektion beider Lungenspitzen. Ähnlich bei den Fällen von Zirkumzision durch einen Phthisiker (s. S. 316). Zuweilen handelt es sich nur um eine spätere Manifestation, häufiger jedoch, wie es scheint, um eine zweite, unabhängige, exogene Infektion der Lunge in demselben tuberkulösen Milieu.

Die Fälle, in welchen sich die Lungenerkrankung erst nach der Haut-Tb. entwickelt, ebenso die primäre Hautaffektion bei Gesunden oder die sekundäre im Gefolge von Knochen-, Gelenk-, Sehnenscheiden, Drüsen-, Schleimhaut-Tb. liegen außerhalb unserer näheren Betrachtung.

Von den überhaupt bekannten Tuberkulosen der Haut ist jede einzelne schon im Gefolge der Phthise beobachtet worden. Bestimmend für die jeweilige Form, in welcher sich der tuberkulöse Prozeß auf der Haut äußert, ist unter anderm die Menge und Virulenz der Bazillen sowie die Art und Tiefe der Inokulation. Die warzigen Unterarten stellen wohl die Reaktion der Epidermis und des Papillarkörpers auf eine oberflächliche Infektion dar, der Lupus die Wirkung infektiösen Materials auf die tieferen Hautschichten (Wild, Neisser). Im übrigen leiten manchmal Übergänge von der einen Gruppe zur anderen, so daß Fordyce, Fabry, Thibièrge, Jadassohn z. B. Transformation anderer Typen in Lupus annehmen; die verschiedenen Formen treten nicht selten nebeneinander auf. Durch sekundäre Veränderungen im Bindegewebe (Narbenzüge) und in den Lymphgefäßen werden die einzelnen Bilder bisweilen vollkommen verwischt und elephantiastische Formen, z. B. von einem einfachen Lupus papillomatosus ausgehend (Winternitz), hervorgerufen.

Ausnahmsweise treten sie in Gestalt multipler Tumoren auf, die als Sarkome imponieren (Doutreleponts Fall). Widal hatte 1882 eine solche Beobachtung mitgeteilt. Ein 29jähriger Phthisiker bekam auf der Brust zwei bohnengroße Knoten, welche erweichten und zähe Massen entleerten; die Diagnose des Tuberkulosecharakters wurde histologisch bestätigt.

S. auch Nägeli u. a. Wick berichtet über bohnen- bis walnußgroße Tb. B.-haltige Tumoren im Unterhautgewebe nach primärer Hoden-Tb.

In der Regel jedoch treffen wir die wahren tuberkulösen Erkrankungen der Haut, die den Bazillus nie vermissen lassen, in wohlumschriebenen, charakteristischen Prozessen als Tuberculosis cutis miliaris, als Lupus vulgaris, Scrofuloderma, Tuberculosis cutis verrucosa oder als sogenannte Leichentuberkel.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Arten geht aus einer Statistik Schwimmers hervor, der unter 26.540 Hautkranken 25mal Tuberculosis miliaris, 910mal Lupus, 188mal Skrofuloderma beobachtete. In 138 Fällen von Haut.-Tb. hatte Wild 80 von Lupus vulgaris, 13 von Tuberculosis verrucosa, 7 von Erythema induratum scrofulosis (Bazin), 38 von Skrofuloderma.

Im ganzen selten ist die Tuberculosis cutis miliaris. Kaposi beobachtete in zirka 20 Jahren nur 22 Fälle. Ihre erste Kenntnis verdanken wir Chiari, 1877 (an der Leiche beobachtet[1]), und namentlich Jarisch (am Lebenden). Gewöhnlich kommt sie nur bei vorgeschrittener Lungen-Tb. oder fortgepflanzt von einer Schleimhaut-, Drüsen- oder Knochen-Tb., aber nur selten primär vor (Wolf). Namentlich finden wir sie an den Austrittsöffnungen tuberkulöser Sekrete, Lippen, Nasenflügeln, Anus, Genitalien (Vulva).

Das klinische Bild zeigt seichte linsen- bis pfenniggroße Substanzverluste, den mäßig infiltrierten Geschwürsgrund mit graurötlichen oder rotgelben, schlaffen Granulationen und einzelnen kleinsten, gelben, verkästen Herdchen besetzt. Die Ränder sind durch den Zerfall der peripheren runden Knötchen in Form von Kreissegmenten ausgenagt, in deren Umgebung isolierte miliumartige Knötchen und Geschwürchen erscheinen (Jarisch). Das Sekret enthält meist zahlreiche Bazillen.

Die Geschwüre selbst zeichnen sich durch große Schmerzhaftigkeit aus. Ihr Wachstumsverlauf ist verschieden: manchmal vergrößern sie sich in Monaten kaum merklich, gewöhnlich aber kommt es schon nach Wochen zu rascher Einschmelzung und weiterer Ausdehnung, und oft greift der Prozeß in die Umgebung über, z. B. vom Anus auf den Dickdarm (Róna).

Auch die Schleimhaut kann der Sitz einer Tub. mil. sein, die hier die gleichen Charaktere bewahrt und oft zu sehr ausgedehnten Zerstörungen führt, z. B. an der Nase zur Perforation der Scheidewand, zu konstringierenden Narben, zu Verschlüssen des Lumens, wie man sie früher nur der Syphilis zugeschrieben hatte.

Histologisch charakterisiert sich die Erkrankung, die hauptsächlich in der retikulären Kutisschicht sitzt, durch Anhäufung von Rundzellen, epithelioiden und Riesenzellen und eine wechselnde Zahl von Bazillen.

---

[1]) Unter 6000 Leichen fanden sich 60 % Tb. und 5 Fälle von Tub. mil.

Von dieser typischen Tub. mil. cutis, die zu ausgedehnten Ulzerationen führt, unterscheidet sich jene seltene disseminierte Form, die am häufigsten nach akuten Exanthemen (s. oben) entsteht und in der Regel von allgemeiner Miliar-Tb. begleitet ist. Hier kommt es nicht zur Ulzeration (Leichtenstern) oder nur zur Bildung von ganz kleinen Geschwürchen (Pelagatti), klein deshalb, weil sie abgestorbenen und zerfallenen Bazillen ihre Existenz verdanken oder weil das Individuum vorzeitig zu grunde geht.

In Leichtensterns Fall erkrankte ein vierjähriger Knabe vier Wochen, nachdem er Masern durchgemacht, an ziemlich hohem Fieber. Der beträchtliche Milztumor ließ zuerst an Typhus denken, bis bronchitische Erscheinungen und ein Pleuraerguß auftraten. In der zweiten Woche der neuen Erkrankung entwickelten sich mohn- bis hanfkorngroße rote Papeln, kegelförmig zugespitzt, im Gesicht und später am ganzen Körper. die nach 8—14 Tagen unter feinster Abschuppung zurückgingen, während ein Teil minimale Bläschen bildete und dann eintrocknete. Die Erkrankung verlief mit mehreren Nachschüben, so daß gleichzeitig etwa 28 Papeln vorhanden waren. Histologisch zeigten sich zahllose Tb. B. In der vierten Woche kam es auch zu miliaren Eruptionen auf den Schleimhäuten, die rasch sich in kleine Geschwüre verwandelten; in der sechsten Woche erfolgte der Tod an allgemeiner Tb.

Ähnliche Fälle mit eruptivem Auftreten und Nachschüben beschreiben Funk, Bettmann, Darier, Du Castel, Besnier, Philippson, Adamson als Lupus miliaris disseminatus. Es traten die Papeln jedoch gelegentlich in Gruppenanordnung auf. Hiebei kam es weder zur Ulzeration noch zum Tode, im Gegenteil, manchmal sogar zu spontaner Rückbildung einzelner Herde.

Die häufigste Form der Hauttuberkulose überhaupt und der Hautkomplikation bei Phthise ist der Lupus in seinen verschiedenen Varianten.

Das Gesicht, besonders die Nase, sowie die unbedeckt getragenen, der Berührung mit schmutzigen Fingern am meisten ausgesetzten Körperteile sind seine Prädilektionsstellen. So war unter 50 Fällen Schieles 23mal die Nase, 11mal die Wange primär ergriffen.

Klinisches Bild: In die Haut eingebettet, treten stecknadel- bis hanfkorngroße gelbbräunlich-rote, oft mit Schüppchen bedeckte Flecken (Lupus maculosus) auf, die unter Glasdruck nicht verschwinden, sondern als gelbbraune Tupfen bestehen bleiben und auch unter der angrenzenden, scheinbar noch intakten Haut durchschimmern.

Die weitere Entwicklung zeigt große Verschiedenheiten. Die Knötchen erheben sich über die Oberfläche zuweilen mit einer kleinen Pustel an der Spitze und gleichen dann der Akne (Lupus follicularis, Lupus acneiformis, Besnier, Leloir) oder der Prozeß dehnt sich flächenartig aus, das Epithel verhornt und hebt sich in Lamellen ab (Lupus exfoliativus) oder aber es bilden sich dicke Krusten (Lupus crustosus). Je nach der

vorwiegenden Hyperplasie des Bindegewebes, des Papillarkörpers oder der Hornschicht, entsteht der Lupus sclerosus, papillaris, verrucosus oder durch Störung der Zirkulation (venöse Hyperämie) bildet sich eine livide, Frostbeulen ähnliche Form aus (Lupus perniosus). In wieder anderen Fällen erscheinen über erbsengroße, weiche Tumoren (Lupus tumidus).

Die Lupusknötchen können sich nach monate-, jahrelangem Bestand zurückbilden und mit Hinterlassung einer vertieften atrophischen Narbe verschwinden oder sie breiten sich relativ rasch peripher aus, während das Zentrum vernarbt (Lupus serpiginosus).

Oft bleibt der Lupus jahrelang überhäutet und zeigt in der Tiefe nur die spezifisch tuberkulösen Veränderungen. Gelegentlich zerfällt aber der Herd bald spontan, bald unter dem Einflusse virulenter Staphylo- oder Streptokokken und bildet ein Geschwür, in welches das eingeschmolzene Epithel und die lupösen Infiltrate übergehen (Lupus exulcerans). Geschwüre dieser Art haben unregelmäßige Grenzen, rot granulierten Grund und ein reich vaskularisiertes schlaffes Gewebe, sind oft mit braungelben Krusten bedeckt und stets indolent.

Der Verlauf ist, wie schon bemerkt, außerordentlich chronisch. Jahre, Jahrzehnte breitet sich der Lupus nur unmerklich aus und scheint zeitweise völlig still zu stehen. v. Petersen berichtet von einem Fall, der seit 47 Jahren an Lupus ohne Lungen-Tb. leidet. Selbst in schlimmeren Fällen ist jedoch Heilung nicht ausgeschlossen, wie die Fälle von Seeligmann u. a. dartun und oft verkünden weiße, strahlige, unregelmäßig verzerrte Narben frühere Krankheitsherde. Anderseits führt diese entsetzliche Krankheit namentlich im Gesicht zu schrecklichen Entstellungen. So kommt es zur Zerstörung des Nasenknorpels und damit zu starker Schrumpfung der Nase, der Mund wird oft bis auf eine federkieldicke Öffnung verschlossen, durch Narbenzerrung bildet sich starkes Ektropium, das Ohr verschwindet oft ganz. An den Extremitäten, wo die serpiginöse Form vorherrscht, erzeugt er keloidartige Narben und an den Händen beim Übergreifen des Prozesses auf Sehnenscheiden, Periost und Knochen weitgehende Verstümmlungen, „Krallenstellung“ (Lupus mutilans, Küttner). Der Lupus für sich hat aber oft noch weitere Komplikationen im Gefolge, Verkäsung der regionären Lymphdrüsen, Skrofuloderma, Tb. der Lymphgefäße, Knochen und Sehnenscheiden und in seltenen Fällen auch nach therapeutischen Eingriffen (Auskratzen) durch Eröffnen der Blutbahnen Miliar-Tb.

Dazu kommen oft Komplikationen nicht tuberkulöser Art, wie häufig rezidivierende Erysipele (Unna u. a.), lymphatisches Ödem, Ekzem und auf deren Basis elephantiastische Verdickung.

Endlich kombiniert sich auf lupösem Boden die Tb. nicht selten mit Lues (Leloir, Neisser, Elsenberg), mit Karzinom (Raymond,

Desbonnets, Steinhauser) und, schon von v. Bardeleben, v. Hebra, v. Volkmann, Thiersch, Lang, Kaposi betont, mit Sarkom (E. Tauffer), sowie gelegentlich auch mit anderen Tumoren. (Riehl.) An der Schleimhaut lokalisiert sich der Lupus, besonders in Nase, Mund und Zahnfleisch, Rachen, Kehlkopf.

Unter 50 Fällen sah Schiele 15mal die Erkrankung auf das Zahnfleisch übergreifen, wo sie auch durch v. Petersen beschrieben wird. Bei dieser Lokalisierung treten dann graue oder rote, weiche, leicht blutende Granulationen auf, die im Vereine mit papillären Exkreszenzen, maulbeerartigen Wucherungen, diffusen Infiltraten oder matschen Geschwüren und den später auftretenden unregelmäßigen Narben die Haupterscheinungen bilden.

Auch das Skrofuloderma gesellt sich hin und wieder der Lungen-Tb. bei, doch in der Regel nicht als isolierte Hauterkrankung, sondern gewöhnlich im Anschluß an Lupus. Seine Lieblingsstellen bilden das Gesicht, die seitlichen Halspartien, Vorderarm, Unterschenkel und Bauch. Unverkennbar ist sein Zusammenhang mit den subkutanen Lymphdrüsen, den Lymphgefäßen und Knochenerkrankungen (Johnston).

In der Haut selbst meist, aber subkutan, entwickeln sich haselnuß- bis taubeneigroße, rundliche Knoten von teigiger Beschaffenheit. Anfangs verschieblich, verwachsen sie in weiterem Verlauf mit der Haut und rufen eine bräunlich-blaurote Färbung hervor. Alsdann erweichen die Knoten (Tuberculosis colliquativa) und persistieren so längere Zeit als kalte Abszesse (gommes scrofuleux). Sie können wieder resorbiert werden oder durchbrechen die Decke und entleeren ihr dünnes Sekret mit krümelig-käsigen Massen nach außen. So entsteht nun ein meist recht hartnäckiges Geschwür, mit schlaffem Granulationsgewebe ausgefüllt und mit weithin unterminierten, lividen Rändern, das sich noch weiter ausbreitet. [1])

Erst nach Monaten erfolgt oft Heilung mit Hinterlassung einer weißen oder pigmentierten eingesunkenen unregelmäßigen Narbe.

Gleichzeitig, sowohl mit Skrofuloderma als auch mit Lupus, ist Tb. der Lymphgefäße beobachtet worden. Jordan hat bis 1897 aus der Literatur 13 Fälle zusammengestellt und diese durch weitere 6 bereichert. S. auch Merklen, Léjars, Trideau, Leloir, Westberg u. a.

Die Tuberculosis verrucosa cutis (Riehl-Paltauf, s. S. 205) (früher wohl als Lupus sclereux bezeichnet) ist bei Lungen-Tb. nicht selten, jedoch erst bei den mittleren und späteren Altersklassen, nach 25—30 Jahren, und beim Mann häufiger als bei Frauen. Die Finger, der Handrücken (selten die Vola manus) sowie der Vorderarm stellen die

[1]) In Salomons Fällen erreichten sie bis Handtellergröße und führten zu Gelenkkontrakturen.

gewöhnliche Lokalisation dar und deuten bei Phthisikern wohl auf das Abwischen des Mundes als häufige Ursache.

Im ersten Stadium bilden sich nach Fabry kleine persistente braunrote, linsengroße Flecken mit kleinen weißen Schüppchen bedeckt, die auf Druck verschwinden, über die gesunde Haut sich kaum merklich erheben und rauher als diese erscheinen. Daraus geht zuerst ein warzenförmiges Knötchen hervor. Später kommt es zu herdförmigen, warzig zerklüfteten Plaques, von entzündlich hellrotem oder bläulichrotem Saum eingefaßt und mit der ausgesprochenen Tendenz, peripher sich auszudehnen und zentral unter Narbenbildung abzuheilen. Oft entstehen mächtige über das Niveau sich erhebende Hornlager und Krusten und nach Riehl u. Paltauf regelmäßig kleine Pustelchen.

Eigentliche Ulzeration fehlt (Jadassohn u. a.), doch entleeren sich bei seitlichem Drucke Eiter und Epithelpfröpfe und die Haut erscheint oft siebartig durchlöchert. Bei der Rückbildung flachen sich die Warzen ab, verlieren die Krusten und verschwinden unter Hinterlassung dünner, weicher, netzförmiger Narben. Der ganze Prozeß kann sich 2—15 Jahre hinziehen (Jarisch) und verläuft schmerzlos. Histologisch erweist sich die Kutis besonders im Bereiche des Papillarkörpers verändert und zeigt epithelioide und Riesenzellen sowie in wechselnder Menge Tb. B., daneben auch Kokken.

Die Verimpfung ergibt positive Resultate (Étienne). Da die Tb. verrucosa viel Ähnlichkeit mit dem Lupus verrucosus oder Lupus papillosus hat, wollen Doutrelepont, Sack, Knickenberg, Batut, Rosenthal sowie Fournier, Leloir, Hallopeau die Sonderstellung der Tb. verr. nicht gelten lassen und erklären sie einfach mit der betreffenden Lupusform identisch, nur als eine klinische Varietät derselben (Sack), während Fabry sich Riehl-Paltauf anschließt und Jarisch die Frage unentschieden läßt.

Die Tb. verr. cutis ist gutartiger als die anderen Formen der Haut-Tb. und nur ausnahmsweise sind bis jetzt rasches Umsichgreifen und ernstere Folgenzustände beobachtet worden.

Nach Aussehen und histologischem Aufbau stehen zur Tb. verr. in naher Beziehung die Leichentuberkel (Verrucae necrogenicae), die aber nicht als eigentliche Komplikation der Phthise angesehen werden können und uns daher nicht weiter beschäftigen. Zu bemerken wäre nur, daß sie sich anscheinend leichter als die Tb. verr. auf die Lymphgefäße und übrigen Organe verbreiten (Knickenberg, Jadassohn, Hallopeau, Gnizetti).

Diagnose. In den ausgebildeten typischen Formen, vor Eintritt regressiver Veränderungen, wird sich die Diagnose der tuberkulösen Hauterkrankungen leicht stellen lassen. Dagegen bieten nicht selten jene Fälle

Schwierigkeiten, wo sich der Prozeß noch nicht völlig entwickelt oder schon zur Geschwürsbildung geführt hat. Vor allem muß man an die vielgestaltigen Äußerungen der Lues und an das Epitheliom denken.

Anamnestisch deuten schon manche Angaben auf die Entstehungsursache hin, und tuberkulöse oder syphilitische Erkrankungen anderer Organe stützen oft die Diagnose. Freilich darf eine vorhandene Lungen-Tb. nicht ohneweiters zur Diagnose Lupus drängen, dessen Kombination mit Syphilis oben schon erwähnt wurde.

Die tuberkulösen Dermatosen sind im allgemeinen durch langsamen Verlauf und häufig große Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet, durch den schlaffen Geschwürgrund, die typischen Knötchen darin und die unregelmäßigen buchtigen Ränder.

Histologisch charakterisiert sich die Tb. durch den bekannten Bau der Tuberkel mit Riesenzellen vom Langhansschen Typus, den Mangel an Gefäßen, den Befund von Bazillen und durch das positive Ergebnis der Verimpfung, wobei das Material möglichst zerkleinert sein muß.

Die Lues setzt indolente Veränderungen von rascherem Wachstum und größerer Heilungstendenz. Geschwüre mit steil abfallenden, scharfen, derben Rändern. Histologisch unterscheidet sie sich durch den negativen Bazillenbefund, den Mangel Langhansscher Riesenzellen und den Fortbestand von Gefäßen (von Baumgartens neueste Untersuchungen).

Das Epitheliom befällt vorwiegend ältere Personen. Sein vereinzeltes Auftreten, sein langsames Wachstum, die höckerige, auf Schleimhäuten oft blumenkohlartige Oberfläche, die harten, wallartigen, überhängenden Ränder, der zerklüftete, leicht blutende Grund, die harte Beschaffenheit der regionären Lymphdrüsen, die leicht ausdrückbaren Epithelperlen verleihen ihm sein bestimmtes Gepräge, und die mikroskopische Untersuchung bringt endgültigen Aufschluß. Gleichwohl erwähnt Ehrmann ein tuberkuloses Geschwür am linken Nasenflügel, das lange Zeit für Epitheliom oder Lues gehalten wurde.

Aktinomyces, der auch hin und wieder zur Verwechslung Anlaß geben kann, scheidet durch den charakteristischen Eiter und den mikroskopischen Befund bald aus.

Die rechtzeitige Erkennung des Krankheitscharakters ist oft von höchster Bedeutung für die Therapie. Schon durch einige Wochen Verzögerung im Gebrauch von Quecksilber und Jod kann der Luetiker, durch verspätete Operation der Karzinomatöse Unersetzliches verlieren. Immerhin möchten wir einer probeweisen Quecksilberkur, der vielfach das Wort geredet wird, beim Lungenkranken nur bei größter Vorsicht und nur im Notfalle beistimmen, da sie den an sich schon Geschwächten oft unaufhaltsam herunterbringt. Bei Kombination von Lues mit Tb. wird nach einer Inunktion nur die ersterer zugehörige Veränderung beeinflußt, nicht

die tuberkulöse. Dagegen sei für zweifelhafte Fälle auf die neuerdings wieder von Neisser warm empfohlene Tuberkulinprobe nachdrücklich hingewiesen. Bei schon manifester Lungenphthise dürfen wir jedoch, um einer Schädigung des Kranken vorzubeugen, nicht die üblichen Probedosen, sondern nur kleine Mengen: $^1/_{100}$, $^1/_{10}$, $^1/_2$ bis 1 *mg* verwenden und müssen dabei hauptsächlich auf die lokale Reaktion achten.

Schwieriger gestaltet sich oft die Abgrenzung der einzelnen tuberkulösen Erkrankungen untereinander.

Rascher Verlauf, flache miliare Knötchen, die sich durch baldigen Zerfall in seichte Geschwüre mit zernagten Rändern umwandeln, isoliert stehende Knötchen oder Geschwürchen in der Umgebung (Jarisch) sprechen für Tub. miliaris, gelbbräunliche, rote, in die Haut eingesenkte Flecken oder Papeln, die durch Glasdruck nicht verschwinden, sondern als gelbbraune Tupfen bestehen bleiben und unter der angrenzenden gesunden Haut durchschimmern, dazu ein ungemein chronischer Verlauf kommen dem Lupus zu. Von beiden unterscheidet sich das Skrofuloderma durch seine weichen, meist subkutanen, großen Knoten mit der blauroten Verfärbung der Haut. Für die Tb. verr. endlich gibt ihr Sitz, hauptsächlich auf Hand- und Fußrücken, die auf Druck verschwindenden Flecken (Fabry), später die warzigen Knötchen, die zentrale Ausheilung, die geringe Neigung zur Ulzeration (Jadassohn) und der gutartige Verlauf den Ausschlag.

Prognose. Die Tb. mil. führt, namentlich wenn sie nach akuten Krankheiten einsetzt, in der überwiegenden Mehrzahl rasch zum Tode. Der Lupus und das von ihm meist abhängige Skrofuloderma bedingt bei seinem über Jahre sich erstreckenden Verlauf keine Lebensgefahr und gibt nach den neueren therapeutischen Erfolgen auch eine ziemlich günstige Heilungsprognose. Die Tub. verr. erweist sich meist als gutartig.

Sind die letztgenannten Komplikationen auch nicht unmittelbar gefahrdrohend, so verschlechtern sie doch die Prognose des Hauptleidens, der Lungenphthise, in bedeutendem Maße und umsomehr, wenn sie für Entzündungserreger oder bösartige Neubildungen den Boden vorbereiten.

Kaposi behandelte einen Mann mit Tb. mil. propria, die später ausheilte, der Mann heiratete und blieb noch 15 Jahre am Leben.

Therapie. Wo die Hautaffektionen im Zusammenhang mit der Lungen-Tb. stehen, richtet sich das therapeutische Handeln natürlich in erster Reihe gegen das Grundleiden, wodurch auch die Komplikationen meist günstig beeinflußt werden. Indessen werden die lokalen Methoden, die bei den primären Fällen allein in Anwendung kommen, hiedurch keineswegs in den Hintergund gedrängt.

Das rationellste Vorgehen ist die radikale Entfernung alles Krankhaften mit dem Messer, und Transplantation nach Thiersch und

Krause (Lang, Spitzer und Jungmann, Neisser, Jarisch u. a.); Nelaton erhielt die besten Resultate bei Deckung des Defektes durch gestielte oder ungestielte Lappen und empfiehlt dringend, möglichst weit im Gesunden, sowohl nach der Fläche wie nach der Tiefe (bis auf den Knochen) zu operieren. Zweckmäßig vergewissert man sich nach Neisser vor dem Eingriff durch Tuberkulininjektion über den Umfang der Erkrankung, nach demselben über den Effekt der Therapie. Leider ist dem operativen Verfahren durch die Ausdehnung des Krankheitsherdes eine ziemlich enge Grenze gezogen.

Für kleine Stellen genügt vielfach die Auskratzung mit dem scharfen Löffel und die Anwendung des spitzen Paquelin.

Bei größerer Ausbreitung, namentlich des Lupus, treten an die Stelle des Messers die physikalischen Methoden. Die Finsensche Lichttherapie erzielt nach dem fast einstimmigen Urteil aller die sichersten Erfolge und die schönsten Narben (s. Lesser u. a.). Inwieweit Strebels oder Bangs verbesserte Lampen den gleichen Zweck erfüllen, bedarf erst weiterer Prüfung.

Auch die Verwendung der Röntgenstrahlen leistet sehr gute Dienste (Schiff, Freund, Kienböck, Kümmel, Oudin, Barthélemy, Darier, Gocht, Hahn, Himmel, Neisser), obwohl Neisser den energischeren Verfahren den Vorzug gibt. Jedoch erfordert diese Behandlungsart große Übung, damit man den Effekt richtig abschätzt und dem Kranken nicht schadet.

Ebenso hat sich Holländers Heißluftbehandlung, besonders mit den verbesserten Apparaten Holländers selbst und Werthers, von hoher Wirksamkeit erwiesen. Sie beeinflußt nahezu elektiv das Gewebe, indem sie fast nur das Kranke verkohlt. Auch sie erheischt große Erfahrung im Einhalten des richtigen Maßes.

Die physikalischen Heilmittel erzeugen zwar schönere Narben, verlangen aber auch einen großen Aufwand an Zeit und Kosten.

Unter den chemischen Mitteln werden bei kleinen Knötchen Lapisstifte (Kaposi) oder Köbners Chlorzinkstifte (zinc. chlor. 2·0, Kal. nitr. 0·4—0·8—6·00, F. bacilli cum stanno), bei flächenhaften Formen Cosmes Arsenikpasta, Sublimatumschläge 1:10.000—1000 (Doutrelepont) verwendet, wobei die gesunde Partie an den Grenzen durch Zinkoxydpflastermull geschützt werden muß. Von den sonst üblichen und bewährten Methoden sei noch die von Jarisch, Neisser empfohlene Behandlung erwähnt, von der auch Riehl günstige Erfolge sah.

Hiebei wird das lupöse Gewebe sorgfältig mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, mit dem Paquelin gebrannt, hierauf 10% Pyrogallussäure mit Unguentum simpl. auf Leinwand gestrichen, 3—6 Tage 2mal täglich aufgelegt, bis die Partien bräunlich mißfarben erscheinen, dann kommen entweder

schwache 0·2—2% Pyrogallussalben (Veiel) zur Anwendung oder man geht sofort zu Jodoform und, gegen die auftretenden Schmerzen, zu Orthoform sowie indifferenten Salben über. Blutungen nach der Exkochleation werden durch 5—10% flüssige Gelatine gestillt. Das Verfahren soll sehr schöne Narben geben.

Unna bedient sich des Salizyls und Kreosots, auch der Tuberkulinseifen. Joseph redet speziell bei der Tub. verr. der 30% Resorzinpasta das Wort, während Lassar den Arm blutleer macht und mit dem Galvanokauter arbeitet. Die Heilung erfolgt unter Jodoform und Kollodium. In verzweifelten Fällen bei Tub. mil., wo der Kräftezustand des Kranken energische Eingriffe verbietet, muß man sich auf schmerzlindernde Verbände mit Jodoformglyzerin 1:15 oder Jodglyzerin (Kaposi) beschränken.

Die Geschwürflächen verbindet Herxheimer (nach Salomon) mit 3% essigsaurer Tonerde und Kresol 1:2000; er rühmt auch sehr die innerliche Verabreichung von Ichthyol. Auch das Tuberkulin findet anscheinend in der letzten Zeit wieder mehr Verwendung.

Von den seltenen Mitteln seien die Überdeckung der kürettierten Stellen mit Kal. permang. angeführt, von der Katschanowsky bei 30 Fällen gute Resultate sah, ferner Guajakolpinselungen, mit denen Funk in 2 Fällen von Lupus vulg. diss. vollständige Heilung gelang, dann der Harnstoff in großen Dosen, dem Buck einen deutlichen Erfolg in einem Falle zuschreibt. Siehe noch Dehio (Prodigiosus und Cyaneustoxine). Asselberg sah von subkutanen Kalomelinjektionen wesentliche Besserung, teils auch Heilung. Das Tuberkulin selbst, dessen unschätzbarer diagnostischer Wert gerade hier außer Zweifel steht, hat manche gute Erfolge aufzuweisen, freilich vermag es Rückfälle nicht zu verhindern.

Gerade in den oftmals wiederkehrenden Rezidiven liegt die Schwäche der meisten Methoden und die Kunst des Arztes besteht daher im wesentlichen darin, den Kranken auch nach der Behandlung noch einige Zeit in dauernder Beobachtung zu halten und bei den kleinsten (vielleicht durch Tuberkulininjektion manifestierten) Nachschüben diesen mit dem Paquelin scharf zu Leibe zu gehen.

Die älteren Verfahren, die Stichelung, Skarifikation und Ausschabung allein vermeiden nicht ganz die Gefahr, durch die Eröffnung der Blutbahnen Bazillen zu verbreiten und Miliar-Tb. hervorzurufen (Doutrelepont, Pick, Petersen).

Die Schleimhauterkrankung wird in ähnlicher Weise behandelt, soweit nicht durch die Lokalisation gewisse Methoden ausgeschlossen und andere bedingt werden.

Tuberkulide.

Außer den oben besprochenen kommen noch andere Hauterkrankungen bei Phthise vor, welche zwar in enger Beziehung zu der Tb. zu stehen scheinen, aber doch erhebliche Abweichungen von den eigentlichen tuber-

kulösen Formen zeigen. Es sind dies die sogenannten Tuberkulide Dariers, die tuberkulösen Exantheme (Boeck), deren Studium namentlich die französische Schule eifrig gepflegt hat. Dazu gehören Lichen und Ekzema scrofulosorum und das Erythema induratum, ferner nach manchen Autoren auch der Lupus erythematosus; die Angiokeratosen und die Pityriasis rubra, die wir hier unberücksichtigt lassen.

Namentlich das häufige Vorkommen dieser Effloreszenzen bei Personen, die an Tb. (mehr der Knochen und Drüsen als der Lunge), respektive Skrofulose leiden, ließ einen ursächlichen Zusammenhang vermuten. Da jedoch in den anatomischen Veränderungen Tb. B. nie oder nur selten gefunden wurden, auch das Impfresultat immer negativ ausfiel und selbst die Tuberkulinreaktion oft ausblieb (Boeck), so führte dies auf den ansprechenden Gedanken, daß diese Erkrankungen nicht aktiven und und lebenden Bazillen, sondern dem Zerfallsprodukt, den ins Blut gelangten Toxinen ihre Entstehung verdanken (Hallopeaus Toxituberkulide). Doch alles dies bedarf noch eingehender Forschung. In neuerer Zeit haben sich zahlreiche und namhafte Autoren gegen die tuberkulöse Natur der sogenannten Tuberkulide ausgesprochen (Riehl, Neisser), oder fordern zum Teil noch zwingendere Beweise. Von der Tuberkulineinspritzung her ist es bekannt, daß nach ihr nicht nur die Injektionsstelle manchmal tagelang Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit zeigt, sondern hie und da auch an anderen fettarmen Stellen Infiltrate selbst wochenlang fühlbar sind.

Die früheren Injektionsstellen können auch, wenn für den späteren Einstich andere ausgewählt werden, doch wieder die typische örtliche Reaktion geben (Sehrwald, Heron, Klingmüller u. a.). In seltenen Fällen kommt es auch zu Abszessen und Nekrosen, die wohl als die Wirkung toter, im Tuberkulin enthaltener Bazillen aufzufassen sind (Sehrwald). Neuerdings wurden diese Tuberkulide auch auf Bazillen mit verminderter Virulenz zurückgeführt, die namentlich unter den ungünstigen Existenzbedingungen in der Haut nur passiv als Giftquellen sich geltend machen können. Nach Jadassohn lassen sich die eigentlichen Tuberkulide durch bazilläre Embolien auf dem Blut- oder Lymphwege genügend erklären. Nach den Versuchen Nicolaus wäre ein lokaler Effekt der tuberkulösen Produkte immer an die Anwesenheit von abgeschwächten oder getöteten Bazillen gebunden. Klingmüller hat die Genese dieser Erscheinung genauer erforscht und bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Herde massenhaft epithelioide und Riesenzellen und die Charaktere lupösen Gewebes gefunden. Solche Läsionen wurden auch bei Tieren durch retroperitoneale Verimpfung von Tuberkulin hervorgerufen, welches noch tote Bazillen und Bazillentrümmer enthielt, aber auch durch Tuberkulin, welches nach Filtration durch Tonzellen vollkommen bazillenfrei

war. Diese Herde sind also lediglich Toxinprodukte und zeigen deutlich lokale Reaktion auf weitere Tuberkulineinspritzung. Exzidiert und selbst in großen Mengen verimpft, bewirken sie keine Tuberkulose. Bei einer Patientin, der Tuberkulin injiziert war, entstanden in der Injektionsstelle Veränderungen, die klinisch und histologisch von Lupus vulgaris nicht zu unterscheiden waren, deren Verimpfung aber erfolglos blieb.

Diese Versuche sowie der Nachweis von Tuberkulin im Schweiße (s. S. 621) vermitteln uns das Verständnis der hier mit der Tb. in Verbindung gebrachten Dermatosen. Jedenfalls unterscheiden sich die Tuberkulide von den Tuberkulosen dadurch, daß letztere lebende Bazillen enthalten, erstere nur tote oder deren Trümmer, die sich dem Nachweis entziehen.

Es ist zweifellos ein großes Verdienst, daß man durch eine gute Charakterisierung die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese allerdings schon früher bekannten, aber wenig beachteten paratub. Hautaffektionen gelenkt hat. Aber es ist fast ein Sport geworden, aus dieser Gruppe um kleiner Differenzen willen immer wieder neue Formen herausheben und trennen zu wollen. So hat schon Hallopeau eine große Zahl Arten aufgestellt und Nevius Hyde hat es sogar auf über 20 gebracht. Wir nennen nur die Tuberculides acneiformes et necrotiques (Balzer und Leroy, Hallopeau), Folliclis und Acnitis (Barthélemy), Folliculites tuberculeuses (Du Castel), die Tuberculides lichenoides et acneiformes (Balzer und Alquier), die Tuberculides papulo-pustuleuses (Hallopeau), ferner die Hydradenites suppuratives disseminées (F. Dubreuilh), die Hydradenitis destruens suppurativa (Pollitzer) und die Pigmenttuberkulide Johnstons. Ist da nicht zu befürchten, daß das eben wachgerufene Interesse weiterer, nicht bloß dermatologischer Kreise durch den Wust der Namen wieder abgeschreckt werde und erlahme? Das wäre aber um so bedauerlicher, als anscheinend der Internist durch genaue Beachtung solcher Effloreszenzen als prämonitorischer Zeichen (Boeck) hin und wieder wertvolle Fingerzeige für das Vorhandensein der Tb. erhält. Daher erscheinen die Bemühungen einzelner Autoren, Nobl u. a., die „disjecta membra“ wieder zu sammeln, recht dankenswert. (S. über Tuberkulide auch Jadassohn, Philippsohn, Jordan, Söllner, Leredde, Fordyce.)

Was nun diese Tuberkulide von vornherein von den eigentlichen tuberkulösen, aktiven Hauteruptionen trennt, was ihnen ein besonderes Gepräge aufdrückt und zugleich auf ihren Ursprung von Innen heraus auf hämatogenem Wege hindeutet, ist ihr häufig symmetrisches Auftreten an beiden Körperhälften (Boeck); sie treten dann nicht lange nacheinander, was auch ektogen (z. B. beim Lupus) der Fall sein kann, wenn der Kranke sich durch Kratzen auf beiden Seiten infiziert hat, sondern gleichzeitig oder in kurzen Intervallen auf, z. B. zuerst an den Füßen,

dann an den Armen. Auch die rasche, multiple, gruppen- und anfallsweise Entwicklung, die geringe Neigung zur Geschwürsbildung sowie der gutartige Verlauf sind charakteristische Merkmale.

Wo unter besonderen Verhältnissen, z. B. nach Masern, aus verkästen Drüsen Tuberkelbazillentrümmer und Zerfallsprodukte herausgeschwemmt werden und in die Blutbahn gelangen, da finden erklärlicherweise mitunter auch lebende Bazillen den Weg ins Freie und umgekehrt; wir begegnen daher hin und wieder unter vielen inaktiven Eruptionen auch vereinzelten Übergangsformen zu aktiven tuberkulösen Veränderungen. Von dem jeweiligen Zustand und Inhalt des aufgebrochenen Herdes hängt der überwiegende oder ausschließliche Charakter der Affektion und damit das Schicksal des Individuums ab (s. Comby). Zudem kommen neben den Tuberkuliden, z. B. Lichen scrof., noch Lupus oder andere Formen aktiver Haut-Tb. vor. (S. u. a. Winternitz.)

Der Häufigkeit nach gebührt dem Lichen scrof., der meist nur bei jungen Personen vorkommt, der Vorrang. Er beginnt mit isolierten, meist kreisförmigen **Gruppen** von hirse- bis stecknadelkopfgroßen über das Hautniveau mäßig erhabenen Knötchen und Papeln von gelblichbrauner bis lividroter Färbung und harter Konsistenz. Sie sind an ihrer Spitze mit einem Schüppchen oder mit einem mohngroßen Pustelchen bedeckt, das vertrocknet oder eine gelbbraune Kruste hinterläßt. Unter Glasdruck verblassen die Effloreszenzen oder lassen ein minimales bräunliches Fleckchen zurück. Wie auch andere Formen schließt sich die Krankheit häufig an Knochen-Tb. an (Winternitz) und wählt mit Vorliebe den Bauch, den Rücken, die Flanken, die Gegend über dem Kreuzbein, seltener die Extremitäten zu ihrem Sitz. Erst nach Monaten gehen die Eruptionen eine spontane Involution ein, verschwinden völlig oder hinterlassen kleine atrophische Grübchen, nur selten zerfallen sie (vielleicht durch Eiterkokken) zu kleinen Geschwürchen (Acne scrof.), die sich aber nicht ausdehnen. Die zugehörigen Drüsen sind oft geschwollen. Der Lichen scrof. ist gutartig, verursacht keinerlei Beschwerden, juckt selten und entgeht daher meist dem Kranken und dem Arzte.

Da einerseits Lukasiewicz in 43 Fällen nie Tb.B. nachweisen konnte, auch bei Impfung 9mal negative Resultate erhielt, ebenso Jacobi, Vidal, Jadassohn, Riehl und in neuester Zeit Rille, so bestreiten diese Autoren die Zugehörigkeit des Lichen scrof. zur Tb., während anderseits Leredde, Comby, Jacobi und Haushalter, letztere auf Grund positiver Impfversuche, für seinen echt tuberkulösen Charakter eintreten. In der Tat läßt sich auf Grund positiver Inokulationsergebnisse die Aktivität wenigstens einzelner Knötchen nicht in Abrede stellen. Die in den Fällen von Neisser und Jadassohn, Wolff, Jacobi positive Tuberkulinreaktion dagegen würde die aktive Natur nicht beweisen. Sahen doch Schwenninger und Buzzi nach Tuberkulineinspritzung bei Lichen scrof. eine Exazerbation des alten Prozesses, und Róna bei einer Frau mit zwei kleinen Lichenplaques nach Tuberkulinanwendung eine allgemeine Ausbreitung des Ausschlages auftreten. (Siehe über diese Frage noch Boeck, Neisser, Hallopeau, Beck und Groß, Sack.)

Der histologische Bau der Licheneruptionen gleicht dem der echten Tuberkel; Jacobi und Sack fanden darin Riesenzellen, Sack Verkäsung.

Die Diagnose stützt sich auf den langen Bestand ohne wesentliche Veränderungen, den gutartigen Verlauf, das Vorkommen fast ausschließlich bei Skrofulösen oder Tuberkulösen, die gruppierte Anordnung der Knötchen an den eben beschriebenen Stellen, den mangelnden Juckreiz. Der Lichen syphil. läßt sich aus dem Vorkommen bei Kranken mit sonstigen Zeichen der Lues nach längerer Beobachtung ausschließen.

Die lokale Therapie besteht in Seifenwaschungen, Einreibungen mit Borsalbe, während der Allgemeinzustand nach den bekannten Regeln zu behandeln ist.

Auch den Lupus erythematodes in der Form als Lup. eryth. disseminatus sive aggregatus und discoides wollen viele Autoren (Besnie-, Boeck, Hutchison, Roth, Hallopeau, Darier) unter die Tuberkulide einreihen und betonen sein häufiges Auftreten bei Tb., sein gemeinsames Vorkommen mit Lupus vulg., die Tuberkulinprobe, deren positiver Ausfall jedoch bestritten wird, und weisen darauf hin, daß Kranke mit Lupus eryth. später oft tuberkulös werden (was Schwimmer in Abrede stellt). In der Tat hat aber Riehl unter 21 (lebenden) Fällen von Lupus eryth. nur 2 Tuberkulöse, Weichselbaum 1866—1900 in 15 Obduktionen von Lupus eryth. bei 10 Leichen keine Spur von Tb. gefunden und Gunsetts Zusammenstellung von 20 Obduktionen bei Lupus eryth. ergab nur 9 Fälle mit Tb. (45 %).

Boeck hält Lupus eryth. für eine eruptive entzündliche Krankheit, deren Lokalisation durch vasomotorische Zentren der Haut bestimmt werde und deren Ursache die Tb. sei. Er geht davon aus, daß die Tuberkeltoxine sich bei tuberkulösen Erkrankungen an bestimmten Hautstellen festsetzen, wo die Gefäßregulierung durch vorhergehende Erkrankungen gelitten hat.

Für alle Fälle also könnte es sich nur um ein Toxituberkulid handeln. Der Lupus eryth. diss. gehört mehr der Kindheit an, sitzt, oft symmetrisch, besonders am Ulnarrande des Unterarmes, am Handgelenke, an der Volar- und Dorsalseite der Hand sowie an den Ohren, aber auch an anderen Orten, z. B. Stirne, Gesicht. Oft treten in größerer Menge hanfkorn- bis erbsengroße, tiefrote oder ins Bläuliche spielende erythematöse Flecken und Papeln auf, welche aus einem tiefer in der Haut gelagerten, entzündlichen, nicht selten ödematösen Knoten hervorgehen. Im Höhestadium trifft man manchmal in der Mitte der Effloreszenzen kleine Vesikel, besonders wenn sie um Haarschaftfollikel sitzen. Dann sinken sie im Zentrum ein, während sich an der Oberfläche ein Schüppchen absetzt oder in der Mitte ein nekrotisch suppurativer Herd sich bildet, der mitunter von einem kraterförmig vertieften Schorf bedeckt ist. Selbst kleine Effloreszenzen persistieren manchmal länger als einen Monat. Schließlich verbleibt eine scharf markierte, weiße, punktförmige bis linsengroße Narbe, die sehr charakteristisch ist und nach zehn und mehr Jahren eine retrospektive Diagnose gestattet (Tennesson, Boeck). Durch solche Narben sehen die Ränder der Ohrknorpeln manchmal wie zerhackt aus.

Der Ausschlag entwickelt sich in mehreren Nachschüben und ist oft mit Fieber verbunden. Recht typisch trat diese Form nach einer Beobachtung

Boecks bei einem Mädchen auf, das dann kurz darauf an Tb. der Lunge und Milz etc. starb.

Bei Lupus eryth. discoides hat Boeck unter 36 Fällen in zwei Dritteln deutliche Symptome der Scrof. und Tb. beobachtet. Diese Varietät, deren Prädilektionsstellen Gesicht (Schmetterlingsform), Ohrmuschel und beharrter Kopf sind, besteht in linsengroßen, roten, entzündlichen Flecken, die peripher bis bohnen- und talergroß sich ausdehnen, konfluieren, im Zentrum einsinken und sich mit harten festen Schuppen bedecken. In der Mitte hinterbleiben flache, weiße Narben.

Als Verlaufsbesonderheiten mögen die Fälle Anthonys und Danlos' angeführt werden, wo der Lupus eryth. unter dem Bilde einer Alopecia areata begann.

Der Lupus eryth. in seinen beiden Unterarten vermag, ohne merkliche subjektive Beschwerden zu verursachen, viele Jahre (bis über 20) den Allgemeinzustand des Patienten völlig unbeeinflußt zu lassen; in Ausnahmefällen jedoch kann er unter dem Bilde einer akuten septischen Erkrankung zum Tode führen.

Die Prognose der Krankheit selbst ist in bezug auf Heilung bei ihrer außerordentlichen Hartnäckigkeit wenig günstig.

Bei der Diagnose geben die entzündlichen Erscheinungen und die zentrale, nicht durch Eiterung bewirkte Narbenbildung den Ausschlag.

Therapie. Wegen hoher Reizbarkeit sind nur sehr milde Mittel indiziert (Fette werden oft nicht vertragen). Zweckmäßig sind Bleiwasserumschläge oder Lassarsche Schwefelpasta, in sehr torpiden Fällen Resorzinsalbe.

Das Erythema induratum (Bazin), das ebenfalls in diese Gruppe eingerechnet wird, bevorzugt fast ausschließlich junge, weibliche Personen und lokalisiert sich am unteren Drittel der Unterschenkel, an den Waden, selten an der Rückfläche der Oberschenkel und an den Nates.

Die Bazinsche Krankheit setzt unregelmäßige, erbsen- bis kirschgroße Effloreszenzen oder Flecken, die erst rot, dann tiefblauviolett bis braun erscheinen, peripher heller und von etwas derberer Konsistenz als die umgebende Haut sind, auf Druck schmerzlos, unter Glasdruck erblassend; hin und wieder erzeugt sie in der Haut indolente bis nußgroße Knoten. Am häufigsten erfolgt Ausgang in Resorption unter Hinterlassung eines Pigmentfleckes, seltener Erweichung und Entleerung. In letzterem Falle zeigt sich ein Bläschen und in zwei bis drei Tagen schon ein tiefgreifendes Geschwür, das oft sehr hartnäckig ist (Söllner).

Das Bild ähnelt oft sehr dem Skrofuloderma. Nach Jadassohn gehört das Erythema indur. sogar zu letzterem und wäre also eine Tb. Die histologische Untersuchung läßt im Zentrum Nekrose, in der Peripherie einen Wall epithelioider und Riesenzellen erkennen.

Tb. B. werden in der Regel vermißt; Tierversuch und Tuberkulinreaktion lieferten dagegen einigemal positive Resultate (Söllner, Thibièrge und Ravaut). In Söllners Fall fiel der Ausbruch der Krankheit mehrfach mit den Menses zusammen. Siehe noch Sarubin, Thibièrge und Ravaut, Jarisch. Manchmal bilden sich alle Knoten spontan zurück (Jarisch).

Jodkali soll bei dieser Krankheit schädlich, horizontale Lage und Kompression günstig wirken.

Dem bei Gesunden und allen möglichen Krankheiten heimischen Ekzem vindiziert Boeck einen eigenen Charakter, wenn es bei Tb. vorkommt, Ekzema scrofulos. Es findet sich besonders bei jüngeren Erwachsenen und tritt mit mehr oder weniger infiltrierten rötlichen oder gelbrötlichen, größeren Flecken auf, die oft nur schuppend, teilweise aber auch nässend sind und mit Krusten belegt sein können. An den unteren Extremitäten finden sich daneben nicht selten Papeln, die zuweilen in Pusteln übergehen. Sein Lieblingssitz ist wie der des Lichens vordere und hintere Fläche des Thorax, äußere Seite des Oberarms, äußere und vordere Seite der unteren Extremitäten und die Pars capillata.

Die Erkrankung tritt ausgesprochen symmetrisch auf, juckt wenig und bildet oft Rezidive. Leichte Formen, die am häufigsten sind, werden übersehen oder verkannt; sie gehören jedoch nach Boeck zur täglichen Praxis, wenn man erst darauf aufmerksam geworden ist. Namentlich werden Gesicht und oberer Teil des Halses oft von einem derartigen trockenen, schuppende Flecken bildenden Ekzem befallen.

Die bei Skrofulösen und Tuberkulösen beobachtete akneiforme Tuberkulose, zuerst von Hutchison beschrieben, von Darier unter die Tuberkulide einbezogen, erzeugt in großer Zahl hanfkorn- bis erbsengroße, hellrote, aus flachen Effloreszenzen allmählich sich erhebende Knötchen, manchmal symmetrisch auf den hervorstehenden Partien und den Streckseiten der Extremitäten (Knie, Ellbogen, Hand, Fußgelenk), selten im Gesicht. Diese Knötchen werden dann bläulich, flachen sich in der Mitte ab und nehmen später eine gelbliche Farbe an; die gelbliche Stelle vertrocknet zuletzt zu einer schwarzen, ziemlich tief sitzenden Kruste. Wenn der resistente Wall sich resorbiert, bleibt eine blutüberfüllte, mit bläulich hyperämischem Hof versehene, mehr oder weniger deformierte Narbe, die dann weiß wird und nach einigen Wochen erblaßt. Manchmal konfluiert solch eine Narbe mit benachbarten zu pfenniggroßen, bläulichen Plaques und bietet dann das Aussehen des Lupus perniosus, von dem sie sich aber durch die spätere zentrale Vertiefung unterscheidet.

Das Bild gleicht oft dem Lupus eryth. diss.

Histologisch findet man Nekrose der zentralen oder oberflächlichen Schichten des Knötchens, das sonst aus entzündlichen Infiltraten besteht, in der Basis des Knötchens entzündliche Periphlebitis und Phlebitis. Ätiologisch handelt es sich entweder um Fernwirkung der Tb.B. durch Toxine oder Metastasen abgetöteter Bazillen oder um Mischinfektion (säurefeste Baz.?). Tb. B. wurden nur einmal gefunden; der Bau stimmt nicht mit dem der echten Tuberkel überein. Die Krankheit dauert ohne subjektive Symptome Monate und Jahre, die Knötchen kommen und gehen und oft treten totale Intermissionen ein, jedoch sterben die Leute häufig nachher an Tb. (Mraček). Nach Ehrmann, der über drei Fälle verfügt, wurde die Form früher oft als Acne cachecticorum diagnostiziert, die aber ein schlappes, zentral verkäsendes Granulationsgewebe mit epithelioiden und Riesenzellen liefert.

Im Anhange zu dieser mehr oder weniger scharf umgrenzten Krankheitsgruppe sei noch einiger besonderer Fälle gedacht, die sich unter keine der genannten Formen unterbringen lassen.

Großes Interesse verdient Bruasgaards Fall, vielleicht der einzige dieser Art in der Literatur. Eine Frau zeigt diffuse, blaurötliche Färbung und Infiltration der gesamten Hautdecke, wenige Stellen ausgenommen, überall kleienförmige Abschuppung, zum Teil in großen Lamellen.

Sämtliche Nägel der Hände und Füße sind grauweiß, stark gewölbt, verdickt und stoßen sich später ab; alle palpablen Lymphdrüsen sind teigig geschwollen. Zu dieser Affektion, die klinisch als exfoliative Erythrodermie imponierte, gesellen sich Bronchialrasseln ohne Fieber und ohne Tb. B.

Mehrere Exazerbationen und Remissionen wechseln ab; quälendes Jucken und starke immer mehr zunehmende Pigmentierung der Haut stellen sich ein; nach fünf Monaten erfolgt Exitus. Bei der Obduktion zeigten sich die Lymphdrüsen tuberkulös verkäst und darin zahlreiche Tb. B., ebenso in Milz und Leber; im Ileum kleine tuberkulöse Ulzerationen. In einzelnen Hautschichten waren Tb. B. und typische Tuberkel nachzuweisen, der ganze Prozeß war in den papillären und subpapillären Teilen der Haut lokalisiert. Auch Hallopeaus bullöse Formen der Toxituberkulide mögen hier ihren Platz finden.

Wir behandeln gerade diese ganze, augenblicklich noch strittige Frage etwas ausführlicher, weil wir durch sorgfältige Beobachtungen der Hautaffektionen unter der Fülle von Phthisikern in den Heilstätten ihre endgültige Lösung erhoffen.

Wenn wir erst durch genaue Untersuchung aller Patienten über eine größere Zahl solcher noch als Raritäten publizierter Fälle verfügen, werden wir vielleicht ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose der Phthise finden.

2. Tuberkulose des Verdauungskanales.

A. Tuberkulose der Mundhöhle.[1]

Die Tuberkulose in der Mundhöhle tritt entweder in der häufigeren Form isolierter und konfluierender Knötchen oder als umschriebener Tumor auf. Im ersten Falle sieht man in der Schleimhaut miliare oder etwas größere wenig erhabene Knötchen, die unter der Oberfläche durchscheinen, dann verkäsen, zerfallen und ein oder mehrere Ulzera bilden, die durch Konfluenz sich ausbreiten. Das meist lentikuläre Geschwür kennzeichnet sich durch einen schmutzig-schmierigen Grund mit schlaffen, blaßroten Granulationen und einem graugelben, mißfarbenen, ziemlich festhaftenden, manchmal diphtherieähnlichen Eiterbelag; zuweilen entwickeln sich im Rachen diphtherieähnliche Pseudomembranen (Plicque). Die Ränder der Ulzeration sind dünn, flach, unregelmäßig buchtig ausgenagt, oft mit weißlichgrauen, stecknadelkopfgroßen Tuberkeln besetzt und gegen die blasse anämische Umgebung scharf abgegrenzt. In der Regel bleiben

[1]) Über Infektion der Mundhöhle siehe Seite 215.

die Geschwüre oberflächlich, doch ohne Neigung zu vernarben, manchmal begegnet man allerdings, namentlich in der Zunge, sehr tiefen Ulzerationen.

Seltener ist die knotenartige Infiltration der Tb., die wir vorzugsweise in der Zunge antreffen. (Steller, Pauling, Schlepegrell, Nelson.) Sie kann lange bestehen, erweicht später zu einem kalten Abszeß, bricht nach außen schlitzförmig durch, entleert sich und bildet dann ein tiefes Geschwür. Hin und wieder folgen Entwicklung und Zerfall außerordentlich rasch aufeinander.

Tuberkulöse Tonsillen erscheinen oft äußerlich vollkommen unverändert oder sind nur unbedeutend vergrößert oder aber atrophisch und durch gelbe stippchenförmige Flecke charakterisiert. Ulzerationen, wie sie Lublinski, Hofmann beschrieben, sind hier seltener, während sie im Mund und Rachen die Regel bilden.

Die geschlossene Tb. verläuft gewöhnlich schmerzlos und ohne erhebliche Beschwerden. Mit Eintritt der Ulzeration stellen sich dagegen stärkere, oft furibunde Schmerzen, Trockenheit und Brennen im Rachen, Zusammenschnüren, Fremdkörper- und Fischgrätengefühl (Küssner), Schluckbeschwerden und Dysphagie ein, namentlich, wenn der Herd in der Zunge oder im hinteren Teil des Rachens sitzt. Die Ernährung wird gehindert, da infolge der Schmerzen der Gaumen sich nur unvollkommen kontrahiert und die Speise durch die Nase wieder herausgeht, der Schlaf gestört und der Allgemeinzustand sinkt vollends herab. Selbst die Aufnahme flüssiger Nahrung wird unmöglich und der arme Kranke verdurstet förmlich. Die Nekrose der Gaumenbögen ruft manchmal Kaubeschwerden hervor. (Dozy.) Kontinuierlicher Husten, vermehrte Schleimabsonderung und übler Geruch aus dem Munde gesellen sich oft als weitere Begleiterscheinungen hinzu, manchmal tritt Fieber ein, das aber auch fehlen kann.

Die tuberkulösen Geschwüre breiten sich häufig vom Munde nach dem harten und weichen Gaumen und dem Nasenrachenraume aus (z. B. Neumanns Fall). Bei Beteiligung des Gaumensegels kann es zu teilweiser (Veis) oder vollständiger Verwachsung (Loewy) mit hochgradiger Funktionsstörung kommen. Ab und zu kommt es auch zu Retropharyngealabszessen (z. B. Fall von Glas), zu Meningitis tuberculosa oder zu Perforationen und erheblicher Zerstörung angrenzender knorpeliger oder knöcherner Teile. So wird in einem Falle Weils bei einem 14jährigen Mädchen durch die Nasenrachenulzeration der knorpelige Teil des Septums vollkommen vernichtet. Grocler hat acht Fälle von tuberkulöser Perforation des weichen Gaumens aus der Literatur zusammengestellt, davon sechs mit Phthise. Durch Zerstörung der Gingiva werden die Zahnwurzeln bloßgelegt, die Zähne lockern sich und fallen aus, schließlich wird der knöcherne Alveolarfortsatz und der Kieferknochen nekrotisiert und löst sich ab. Intensive Salivation und widerlicher Fötor treten dabei auf, wenn

auch nicht in hohem Grade. Fast regelmäßig schließt sich bei umfangreichen Prozessen erhebliche Schwellung der gleichseitigen Hals- und Zervikaldrüsen an.

Für erwähnenswert halte ich noch, daß ich mehrfach nach Tuberkulininjektion am Rachen einzelne typische, subepitheliale kleinste Tuberkelknötchen aufschießen sah, die sich nach einiger Zeit wieder spontan zurückbildeten, ohne zur Ulzeration zu gelangen.

Die Prognose ist stets sehr ernst und wird bei gleichzeitigem Lungenleiden fast trostlos; meist geht es rapid ad exitum. Und doch! Zuweilen können selbst schwere Veränderungen des Rachens wieder ausheilen. Eine Frau z. B., welche 1887 über der ganzen Hinterwand des Mesopharynx rundliche und konfluierende, linsen- bis pfenniggroße tuberkulöse Geschwüre und Infiltrate der Lungenspitze zeigte, war nach einem Jahr unter entsprechender Behandlung (Milchsäure und Allgemeinbehandlung) geheilt. 1889 hatte sie einen Partus, 1894 trat wieder ein Rezidiv im Hals auf und nach sechs Monaten wieder Überhäutung (H. Loewy). Ähnlich günstige Ausgänge berichten auch F. Kraus u. a.

Diagnose. Im allgemeinen sind die tuberkulösen Geschwüre ziemlich charakteristisch. Indes gibt es Formen, wo die Unterscheidung Schwierigkeiten macht.

Im ersten Stadium kann die Pharynx-Tb. an Herpes denken lassen. Doch bildet dieser mit seröser Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Tuberkel bluten beim Abwischen), deren rascher Ablauf die Diagnose in andere Bahnen weist; auch den Aphthen können sie bisweilen gleichen. Letztere sind aber größer und sitzen mehr in der Mundhöhle; die Plaques haben glattere Oberfläche und verursachen keine erheblichen Schmerzen.

Am häufigsten handelt es sich um die Abgrenzung gegen Karzinom und Lues. Hier fallen in erster Linie die allgemeinen Gesichtspunkte ins Gewicht, ob gleichzeitig noch andere tuberkulöse, karzinomatöse und namentlich, ob andere luetische Symptome sonst im Körper vorhanden sind oder in den Antezedentien des Kranken sich vorfinden. Gegen Karzinom, in gewissen Grenzen auch gegen Lues, kann das Alter der Kranken sprechen.

Die knotige Form mag namentlich mit dem Gumma und Karzinom verwechselt werden, hin und wieder auch mit dem Lipom, Papillom, Fibrom.

Entstehung und Verlauf der Krankheit werden die Frage beantworten. Oft aber ist die Feststellung nur durch histologische Untersuchung einer exzidierten Partikel zu treffen, die auch in so seltenen Fällen wie in dem Silbermarks Klarheit schafft. Dieser beobachtete einen hasel-

nußgroßen Tumor in der Zunge bei einer 58jährigen gesunden Frau, der sich als Fremdkörpertuberkel erwies. Erweichte Tuberkelknoten können bisweilen als Zysten imponieren. Bei solchen Gelegenheiten wird man dann am sichersten die Probepunktion entscheiden lassen, ob Tb., eine Blutzyste, eine Cysticercus- oder Echinokokkuszyste vorliegt.

Bei der geschwürigen Form fällt für Tb. ins Gewicht die flache atonische Beschaffenheit ohne Neigung zur Vernarbung, der ausgefressene unregelmäßige Rand, die blaßroten Granulationen, die graugelblichen Knötchen in der blassen, wenig entzündeten Umgebung, während, namentlich im späteren Stadium, die kraterartige Vertiefung des Geschwürgrundes, der speckige Belag und der harte Rand mehr dem Karzinom zukommt und syphilitische Geschwüre durch ovaläre, mit ihrem größeren Durchmesser sagittal gestellte Form (Crocler), durch multiples Auftreten, hochrote Schwellung, raschen Zerfall und glatte, steile, scharfe Ränder sich unterscheiden. Umfangreiche Knochennekrose und rote Umgebung des Defektes sind gleichfalls mehr eine Eigentümlichkeit der letzteren. Die luetische Perforation geht von der Nase aus, also von oben nach unten (Crocler), bei der tuberkulösen hingegen von unten nach oben. Auch das traumatische, z. B. durch scharfe Zahnkanten gesetzte Geschwür zeigt durch rasche Heilung bei Entfernung der Ursache seinen harmlosen Charakter. Lepra kommt weniger in Betracht, da sie schmerzlos verläuft und die Geschwüre tiefer greifen. Man denke jedoch auch an die Mischformen von Lues und Tb.

Die schon erwähnten diphtherieähnlichen Pseudomembranen lassen sich von den echten durch Abwesenheit des Löfflerschen und durch Anwesenheit des Kochschen Bazillus, durch die langsame Ausbreitung (Plicque) und das meist geringere Fieber auseinanderhalten. Endlich sitzen die syphilitischen Geschwüre häufiger am harten Gaumen, die tuberkulösen am Gaumensegel.

Das Karzinom der Zunge zeichnet sich im allgemeinen durch größere, häufig nach dem Ohr zu ausstrahlende Schmerzen aus, diese fehlen, Ausnahmen abgerechnet (Barth), bei Tb., so daß das Fehlen von Neuralgie oder Kopfschmerzen die Wage zu gunsten der Tb. neigt; die luetische Affektion entwickelt sich schleichend, indolent. Die Aktinomycose, die in seltenen Fällen in Frage kommen könnte, bildet einen schmerzlosen, harten Tumor und wird durch die mikroskopische Untersuchung konstatiert.

Die Drüsenaffektion kann gleichfalls zur Diagnose beitragen, insofern bei Syphilis auch die übrigen Drüsen des Körpers geschwollen sind und bei Karzinom die Zunge und Unterkieferdrüsen früher und erheblicher angegriffen werden als bei Tb., kleine Drüsen also gegen Karzinom verwertet werden können.

Von entscheidender Bedeutung ist natürlich der Befund von Tb. B., namentlich im histologisch charakterisierten Gewebe. Auch im Abstrichpräparate des Organes ist der Nachweis des Tb. B., der meist gelingt (B. Baginski, Lublinski, Wróblenski u. a.), wichtig, doch wird man sich gegenwärtig halten müssen, daß Tb. B. auch auf der Oberfläche der Mandeln vorhanden waren, ohne daß eine Erkrankung derselben vorlag (Friedmann, 3 Fälle). Indes bleibt es fraglich, ob dies nicht säurefeste waren, ähnlich den Pseudo-Tb. B., die Marzinowski in den Krypten der Gaumenmandeln, in 12 Fällen 5mal, und zwar in den gelblichen, verkäst erscheinenden Pfröpfen gefunden hat. Manchmal läßt nur die Verimpfung unter möglichster Beseitigung der oberflächlichsten Partien und gleichzeitiger Bestätigung durch die histologische Untersuchung darüber ein sicheres Urteil zu. Froin fand bei Larynx- und Pharynx-Tb. an der Oberfläche der Tonsillen Pneumo- und Streptokokken, in einem Partikelchen aus dem Organ selbst nach Ziehl Tb. B. In äußersten Fällen kann den Ausschlag für Lues oder Tb. erst die eingeleitete antiluetische Kur und deren Erfolg herbeiführen. Sehr schwierig ist es oft zu beurteilen, ob es sich um Lupus oder sonstige Tb. handelt. Im allgemeinen sind bei ersterem die Knötchen größer, von mehr bräunlicher Farbe, die Drüsenschwellung ist geringer; namentlich aber fehlen vielfach die subjektiven Beschwerden und die Schmerzen selbst bei umfangreichen lupösen Veränderungen, daneben finden sich inselförmige Narben, weitere Lupusaffektionen im Gesicht; im großen und ganzen ist aber die Unterscheidung von wenig schwerwiegender Bedeutung (Michelson, Doutrelepont, Uckermann). S. noch Stetter, Plicque, Huber, Hopstein, Zaudry, Hertz, Weissenstein.

Die Therapie ist gegen die tuberkulösen Prozesse der Mundhöhle ziemlich machtlos. Gegen die heftigen Schmerzen und Schlingbeschwerden leisten die von Freudenthal u. a. empfohlenen Mentholöl- und Mentholorthoformeinspritzungen sowie vor der Mahlzeit Kocaïnpinselungen gute Dienste und führen oft wieder einen leidlichen Zustand herbei. Außerdem erzielt man häufig eine gute Wirkung auch gegen die Schmerzen durch Perubalsam (Lassar), durch Aufblasen von Anästhesin oder Antipyrin (Weil) und Jodoform. Auch Jodtinktur wird empfohlen (Grocler, Dissert.). Sollten die Schluckschmerzen den höchsten Grad erreichen, so kann künstliche Ernährung nötig werden, namentlich in primären Fällen.

Soweit der Herd sich entfernen läßt, z. B. in der Tonsille und in der Zunge, ist Abtragung mittels Schlinge oder Galvanokauter oder Exzision das Rationellste; damit können auch die sekundären Erscheinungen (Jessen u. a.) verschwinden. Um die Eintrittspforte der Tb. B. in den Tonsillen zu schließen, empfiehlt sich deren Schlitzung mit nachfolgender

Jodtinkturapplikation und Abtragen der Schlitzränder (Breitung). Außerdem ist Kürettement in Behandlung mit Milchsäure (30—90%) oder Trichloressigsäure (Veis) sehr zu empfehlen. Man bringe von letzterem Mittel einige Kristalle in 1 Tropfen Wasser, feuchte einen kleinen Wattebausch auf rauher Sonde an und pinsle alle 4—6 Tage; der Schmerz soll danach schwinden. In einzelnen Fällen ist durch Injektion des Tuberkulins (Schuchardt, Renvers, Rosenberg) und Hetols (Lassar) eine Heilung zu versuchen.

B. Tuberkulose des Ösophagus.[1]

Der Ösophagus kann bei der Lungen-Tb. in mehrfacher Beziehung in Mitleidenschaft gezogen werden, durch anliegende, tuberkulös vergrößerte Drüsen, durch Bildung von Traktionsdivertikeln sowie durch Entwicklung eigentlicher Tuberkulose der Speiseröhre.

Die Einengung durch Drüsenpakete äußert sich in Schluckbeschwerden, Steckenbleiben der Speisen und Widerstandsgefühl bei der Sondierung. Therapeutisch können Schmierseifeneinreibungen (s. S. 1256) Erleichterung schaffen.

Die Traktionsdivertikel — durch Zug entzündlicher oder narbiger Stränge erzeugte Ausbuchtungen — können durch Schrumpfungsprozesse an der tuberkulösen Lunge oder der Pleura oder auch im mediastinalen Bindegewebe (Wirbelkaries) entstehen. Der größten Mehrzahl der Fälle aber liegen schrumpfende tuberkulöse (auch anthrakotische) oder vereiterte Lymphdrüsen zu grunde, nach deren Durchbruch in die Speiseröhre es einfach zu narbigem Verschluß ohne Ansiedlung tuberkulöser Keime kommt. Entsprechend dem vorwiegenden Sitze dieser Drüsen in der Höhe der Bifurkation und unter dem rechten Bronchus finden wir dort am häufigsten die Divertikel, und zwar meist in der vorderen und seitlichen Wand.

Symptome. Diese Erkrankung verläuft bei geringem Umfange ganz symptomlos, bei großer Ausdehnung stellen sich Schlingbeschwerden ein, und die Speisen bleiben zeitweise stecken.

So lange am eigentlichen Ursprungsorte der Divertikel noch käsiges Material vorhanden ist, besteht die Gefahr eines Durchbruches nach dem Ösophagus, eventuell gleichzeitig mit einem solchen nach der Trachea (s. S. 229) oder Pleura, wobei es im ersteren Falle zu Fremdkörperpneumonie oder Lungengangrän, im letzteren zu Pyopneumothorax kommen kann. In den seltensten Fällen wird auch das Perikard mitergriffen. Die nachträgliche Entwicklung von Ösophagus-Tb. in solchen Divertikeln

[1]) Über Infektion des Ösophagus s. S. 228.

haben wir durch Schilling bereits kennen gelernt. Die Diagnose wird durch die obigen Symptome erleichtert und ist durch Sondenuntersuchung und Ösophagoskopie zu bestätigen.

Die tuberkulöse Infektion des Ösophagus im Anschluß an die Phthise kann von der Innenwand aus, mit oder ohne nachweisbare Epitheldefekte, durch verschluckte Sputa entstehen (zirka ein Drittel der Fälle), von außen her durch anliegende verkäste Drüsen (gleichfalls ein Drittel), dann durch Fortleitung eines Pharynx- oder Larynxgeschwüres (Caselmann) und in den seltensten Fällen hämatogen (vielleicht H. Starks Fall, s. S. 228ff.). Das Alter der beobachteten Fälle schwankt von einem halben bis 60 Jahren.

In der mehrfach beschriebenen Weise treten ein oder mehrere Tuberkel, z. B. an der Perforationsöffnung auf, die dann ulzerieren und sich durch Konfluenz zu einem größeren Geschwüre ausdehnen.

Hin und wieder entwickelt sich ein ringförmiges Geschwür mit verdickten Rändern und bedeutende Stenose (Beck, Zenker) oder der Ösophagus ist in seiner ganzen Länge mit einer großen Zahl hanfkorngroßer, kugeliger Knötchen und Geschwüre besetzt.

Intra vitam verursacht diese Erkrankung mitunter keine erheblichen Erscheinungen, manchmal ruft sie Schluckbeschwerden und Stenosesymptome und heftige Schmerzen unter dem Sternum oder (wie in Bauers Fall) nach beiden Ohren ausstrahlend hervor. Bei Entstehung durch Perforation wird zuweilen in der Vorgeschichte die Entleerung blutig-eitriger Massen ohne Husten bemerkt (Penzoldt); Weichselbaum macht auf „verlangsamtes Essen“ aufmerksam.

Diagnose. Der Mangel markanter Erscheinungen erschwert auch die Diagnose. Bestehen Schluckbeschwerden, so ist durch Sondenuntersuchung Grad und Sitz einer eventuellen Verengerung nachzuweisen, bei großer Schmerzhaftigkeit läßt man eine 10%ige Kokaïnapplikation vorangehen. Nach Ausschluß von Narbenstrikturen durch Lues, Karzinom und Verätzung kann man an Tb. denken.

Die Ösophagoskopie wird die Diagnose weiter zu sichern haben. Durch die anscheinend nicht seltene Kombination von Karzinom und Tb. (s. S. 509) auch im Ösophagus wird sie jedoch wesentlich kompliziert.

Unverricht fand bei einem Tuberkulösen, dessen Schlingbeschwerden und Stenoseerscheinungen während des Lebens einen Traktionsdivertikel vorgetäuscht hatten, in der Ösophagusschleimhaut ein beginnendes Karzinom, während Gauthier bei einer tuberkulösen Frau, bei der Schluckbeschwerden und Verengung auf ein Karzinom zurückgeführt wurden, durch die Obduktion eine narbige Stenose der Speiseröhre und unter der intakten Schleimhaut drei tuberkulöse Drüsen feststellte.

Als **Pseudotuberkulose** des Ösophagus hat W. Busch einen Fall beschrieben: Bei einer ausgebreiteten Lungen-, Kehlkopf- und Tracheal-Tb. fanden sich im Ösophagus zahlreiche längsgestellte, grauweiße Knötchen und weißliche wie variköse Streifen, namentlich an der der Trachea zugekehrten Vorderwand. Histologisch erwiesen sich diese Gebilde nicht als tuberkulös, sondern als eine von der Luftröhre fortgeleitete, nicht spezifische Entzündung längs der Lymphgefäße, mit einer leukocytären Infiltration der Schleimdrüsen verbunden.

C. Tuberkulose des Magens.[1]

Die tuberkulöse Komplikation im Magen ist selten. Sie äußert sich durch die Bildung von Knötchen oder von einem oder mehreren Geschwüren. Przewoski hat in einem Falle sogar 22 Ulzera (bis 3 *cm* groß) gezählt. In manchen Fällen ist der ganze Pylorus in ein ringförmig umgreifendes tuberkulöses Geschwür verwandelt (Przewoski).

Bei Anwesenheit mehrerer Ulzerationen hat es den Anschein, daß nicht alle von der freien Oberfläche aus, sondern zum Teil durch submuköses Fortkriechen entstanden sind.

Die Geschwüre sitzen in der Mukosa und Submukosa und reichen bis zur Muskularis, die manchmal verdickt ist; dagegen ist die Serosa und Subserosa selbst selten beteiligt; unter der Serosa scheinen oft die Knötchen durch. Am Boden und am Rande der Geschwüre finden sich starke Leukocyteninfiltrate. Die histologischen Details siehe bei Przewoski, Simmonds, F. Arloing u. a. Die Geschwüre haben gewöhnlich runde Begrenzung mit rundlichen Ausbuchtungen, erreichen oft eine sehr bedeutende Größe und besitzen sonst ganz den Typus der tuberkulösen Geschwüre. Die überhängenden Ränder unterscheiden sie vom Ulcus simplex.

Meist stehen die Ulzera senkrecht zur Längsachse, wenn auch nicht so regelmäßig wie die Darmgeschwüre (F. Arloing), hin und wieder mehrere in einer Reihe oder symmetrisch zu beiden Seiten der Kurvatur. Am häufigsten sitzen sie am Pylorusteil, hin und wieder an der Hinterwand, an der kleinen oder großen Kurvatur, selbst an der Kardia.

Symptome: In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Magen-Tb. symptomlos und unbemerkt oder aber sie ruft Appetitmangel, wohl auch Aufstoßen und Schleimerbrechen hervor. Empfindlichkeit fehlt oft selbst bei umfangreichen Prozessen. So fand Simmonds bei einem 39jährigen Phthisiker ein 20 *cm* langes und 10 *cm* breites tuberkulöses Geschwür, trotzdem keinerlei Symptome, weder Erbrechen noch Schmerz, auf den

[1] Über Infektion des Magens s. S. 232.

Magen deuteten. Die Schmerzlosigkeit erklärt sich nach Schmilinsky aus dem Fehlen der hohen Azidität, die beim runden Magengeschwür die Anfälle verursacht. Hin und wieder besteht aber Schmerz besonders bei Druck auf die Magengegend und nach der Nahrungsaufnahme. Heftige Kardialgie in Verbindung mit dem Fehlen der Salzsäure und andauernde Dyspepsie haben wiederholt das klinische Bild des Karzinoms vorgetäuscht (Sokolowski, Przewoski).

In manchen Fällen treten mit einem Male alarmierende Symptome, starke Hämorrhagien auf, selbst tötliche Blutungen sind durch Arrosion einer Magenarterie beobachtet worden (Kundrat, Bignon), oder es kommt zu Perforationen von außen nach innen (Benecke) oder umgekehrt (Paulicki, Struppler). Symptomatisch bemerkenswert ist Breuers Fall: Eine Frau mit Spitzenkatarrh leidet seit zwei Jahren an Magenbeschwerden und Erbrechen, kompletter Magenachylie, motorischer Insuffizienz. Später trat noch tuberkulöse Perikarditis ein. Patientin hatte bei gefülltem Magen kontinuierliches Fieber, oft mit Schüttelfrost, das nach Magenausspülung sofort verschwand. Bei der Obduktion zeigte sich Tuberkulose des Magens (vielleicht durch die Geschwüre erleichterte Resorption stagnierender Massen?).

Die mehrfach erwähnte Ansiedlung von Tb. B. auf karzinomatösem Boden wurde auch im Magen von Simmonds bei einem 40jährigen Manne mit Lungen- und Darm-Tb. festgestellt.

Die **Diagnose** ist bei dem Fehlen bestimmter Symptome nur äußerst schwer zu stellen und kommt über eine gewisse Wahrscheinlichkeit kaum hinaus, oft ist sie ganz unmöglich; selbst bei Laparotomie kann sie noch zweifelhaft sein, wie in einem Falle Curschmanns. Wenn bei einem Phthisiker plötzlich Magenstörungen und Hämatemesis sowie anfallsweise heftige Schmerzen sich einstellen und die Magengegend aufgetrieben ist (Steiner und Neureutter, Struppler), so ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an Magen-Tb. zu denken. Doch macht das gelegentliche Auftreten von Ulcus rotundum bei Phthisikern mit ähnlichen und stürmischen Erscheinungen die Entscheidung immerhin zweifelhaft. So fand Simmonds z. B. bei einem 74jährigen und ähnlich bei einem 58jährigen Phthisiker, die an Blutbrechen und Kardialgie gelitten hatten, ein talergroßes, einfaches, nicht tuberkulöses Geschwür. Auch die Unterscheidung von der gewöhnlichen Magenentzündung durch verschluckte Sputa (Marfan) und von der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung (Hayem) ist in Betracht zu ziehen. Hin und wieder deutet auch eine sich hart anfühlende und bei Berührung sehr schmerzhafte Stelle auf ein Ulkus, z. B. in Frommers Fall (ein Mädchen, das an kontinuierlichen Magenschmerzen litt und darauf an Miliar-Tb starb).

Petruschky hat auch die Tuberkulinprobe zur diagnostischen Feststellung empfohlen. Erwin Fischer gelang es, hiedurch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu sichern, indem sich nach der Injektion außer der allgemeinen Reaktion eine lokale mit Erhöhung der spontanen Druckschmerzen im Magen und Nausea einstellte. Die Krankheit verlief unter dem Bilde eines einfachen Magengeschwürs. H. Curschmann warnt davor.

Die **Prognose** der Phthise wird durch diese Affektion wie durch jede andere Komplikation verschlechtert, wenn auch eine Heilung des tuberkulösen Magenulkus angesichts der anatomischen Befunde nicht ausgeschlossen ist.

Therapeutisch lassen sich nur durch schonende und doch kräftige Diät weitere Schädigungen abhalten, vielleicht auch durch Milchsäurespülungen ein günstiger Einfluß ausüben. Die Hauptsache wird auch hier auf prophylaktischem Felde liegen, d. h. durch eindringliche Mahnung, Sputum nicht zu verschlucken, einer Entwicklung der Magen-Tb. vorzubeugen. Erwin Fischer konnte in seinem oben erwähnten Falle alle Symptome durch Tuberkulin beseitigen, während Argent. nitricum eine Steigerung der Beschwerden erzeugt hatte. Ebenso Petruschky in zwei Fällen.

D. Tuberkulose des Darmes.[1]

Im Gegensatze zur Magen-Tb. bildet die Darmtuberkulose eine sehr häufige Begleitung namentlich vorgeschrittener Lungenphthise. Ihre Entstehung als Autoinfektion durch willkürlich oder unbewußt verschlucktes Sputum, der vorwiegende Sitz im Ileum an der Ileocökalklappe, dem Processus vermiformis und dem Cökum wurde gelegentlich der Ätiologie besprochen. Die Darm-Tb. erscheint meist in den Follikeln unter dem Bilde isolierter oder multipler in die Schleimhaut eingelagerter Knötchen, die sich, wenn sie nicht verkalken, durch Nekrose zu lentikulären und durch Ineinandergreifen zu umfangreichen buchtigen Geschwüren von dem mehrfach beschriebenen Charakter umformen. In der Regel stehen sie quer zur Längsachse des Darmes und kleiden das Lumen ringförmig aus. Hin und wieder bleibt es bei einer Ulzeration, häufiger ziehen deren mehrere vom Pylorus zum Cökum herab, nach unten enger stehend. Apert zählte z. B. in einem Falle 45 Ulzera.

Selten erreichen die käsigen, über den Darm ausgestreuten Knoten Erbsen- bis Bohnengröße, liegen submukös, wölben Schleimhaut und

[1]) Über Infektion des Darmes s. S. 235.

Serosa bucklig vor, bilden dann Geschwüre mit überhängenden Rändern und nach Abstoßung des nekrotischen, käsigen Pfropfes tiefgehende, bis an den Peritonealüberzug reichende Defekte (Fall von Grawitz).

Die zirkuläre Anordnung, die eine Eigentümlichkeit tuberkulöser Darmulzera im Gegensatze zu den longitudinal gerichteten Typhusgeschwüren ist, wird allgemein dem Eindringen von Tuberkelbazillen in die arteriellen Gefäße der Darmwand zugeschrieben. Diese Erklärung dürfte nicht zutreffen, da die in der Umgebung von Tuberkeln liegenden Gefäße meist obliterieren. Näher liegt es, anzunehmen, daß die Verbreitung und Einnistung der Bazillen aus den zerfallenen Tuberkeln in den zirkulär laufenden Lymphräumen erfolgt und hier von den zirkulären Muskelfasern unterstützt wird.

Bei ihrem Tiefergreifen finden die Darmulzera in der Muskularis einen gewissen Widerstand, nach dessen Überwindung sie aber bis an die Serosa vordringen und dieselbe durchbrechen können. Solche Perforationen stellen sich bei Darm-Tb. nach Eisenhardt in etwa 5%, nach Girode und Müller in 7%, nach Fennwick und Dodwell in 10% der Fälle ein; am häufigsten erfolgen sie in die vorher durch toxische Reizung adhärent gewordenen Nachbarorgane oder in Scheide, Uterus (s. S. 314), Blase oder Pleura, in angelötete Darmschlingen, am seltensten in die freie Bauchhöhle, wo sie eine tuberkulöse Peritonitis zur Folge haben. Bei Perforation der adhärenten Bauchwand entsteht eine Kotfistel oder ein Anus praeternaturalis (E. v. Schrötter, Frank u. a.).

Der Durchbruch ins Nachbargewebe kann unter stürmischen Erscheinungen vor sich gehen, tritt aber häufig ganz unmerklich ein. So war z. B. in einem Falle von E. Kraus vom Appendix aus, nachdem zehn Jahre vorher eine gewöhnliche Entzündung vorausgegangen, eine Infektion der Peritonealfalten und eine tuberkulöse Erkrankung der rechten Adnexe (gänseeigroßer Tumor) entstanden, die während der Menses heftige Urinbeschwerden verursachte.

Zuweilen heilen die Darmgeschwüre aus, während daneben noch frische Herde bestehen. Eisenhardt fand unter 566 Darmtuberkulösen 10mal vollkommene, 55mal unvollkommene Ausheilung einzelner Geschwüre. Eine solche Vernarbung kann ungeachtet gleichzeitiger, florider Prozesse im Körper, z. B. einer ulzerösen Lungenphthise, eintreten (E. Fraenkel).

Auch dieser günstige Ausgang birgt eine Gefahr in sich. Ringförmige Geschwüre und solche, die einen großen Teil der Zirkumferenz einnehmen, führen bei ihrer ganzen oder teilweisen Verheilung durch narbige Kontraktion eine Verengerung, in hochgradigen Fällen fast kompletten Verschluß des Darmrohres herbei. Bei Littens Patienten wurde die Striktur selbst für dünne Sonden undurchgängig. Die verhängnisvollen Folgen für die Träger solcher Strikturen liegen auf der Hand.

Diese Verengerungen bilden sich nur an einer, häufig an mehreren Stellen. Nothnagel hat deren 8, andere Autoren selbst 10 (Sörensen), 12 und 15 an einer Person (Strehl) beobachtet (multiple Strikturen). Oberhalb der Stenose entsteht kompensatorisch eine Hypertrophie der muskulären Darmwand (Nothnagel).

Bezüglich näherer Details, namentlich über die multiplen tuberkulösen Darmstrikturen, muß ich auf die Zusammenstellung von Hofmeister (20 Fälle), die Kasuistik von Troje, Lenander, Strehl, Krogius, Fränkel, Deppe, Matas, Guinard, Schnitzler, Nothnagel, Erdheim (5 Fälle), Luce (unter 9 gürtelförmigen Substanzverlusten 5 taillenförmige Einschnürungen), Reichenbach, Henle, Sörensen, Bernay verweisen.

Nicht selten begegnen wir im Darme einer eigentümlichen Form von Tb., die unsere Beachtung erheischt. Die typische Geschwürbildung und Einschmelzung tritt dabei ganz in den Hintergrund, dafür entstehen zottenförmige, bald knotige, bald diffuse Verdickungen, die eine mit Bindegewebshypertrophie einhergehende tuberkulöse Neubildung ohne Zerfall der Knötchen darstellen; am Blinddarm sind solche Bildungen als apfelgroße Tumoren beschrieben worden, z. B. Suchardts Fall.

Nachdem Durante auf diese Form, die offenbar häufig mit Karzinom verwechselt wird, aufmerksam gemacht hatte, sind wesentlich durch die Arbeiten von Czerny, König, Körte die operative, und durch Hofmeister, Conrath (Zusammenstellung von 85 Fällen), neuere Beobachtungen, von Maitland, Weinsberg (7 Fälle) die klinische Seite unserer Kenntnisse hierüber gefördert worden.

Auch diese Form mit ihrem im ganzen trägen Verlaufe begleitet die chronische geringfügige Lungen-Tb., kommt aber bei Tb. anderer Organe, z. B. der weiblichen Genitalien, gleichfalls vor.

Auch im Blinddarm kommt es zuweilen zu solchen hyperplastischen Veränderungen, deren eigentliche Ursache als Ausdruck tuberkulöser Veränderungen noch wenig geklärt ist. (Follikelreichtum? Sekundärinfektion? Verminderte Virulenz? Pseudo-Tb.?) Bei einem Kranken Lartigans mit zahlreichen Tuberkeln und Käseherden in Nebennieren, mesenterialen und retroperitonealen Drüsen, aber ohne Lungen-Tb., fanden sich im Cökum massenhaft Tb. B., jedoch keine spezifischen Gewebsveränderungen.

Symptome. Klinisch verläuft die ulzeröse Darm-Tb. manchmal ganz symptomlos, trotz weitgehender Veränderungen, oder es stellen sich bei der Entleerung spontan, auf Druck oder kolikartig; Schmerzen ein, die häufig an einer bestimmten Stelle lokalisiert sind. Meteorismus kann gänzlich fehlen oder auch in verschiedenem Grade bestehen. Erhöhte Körpertemperatur kann ebenso gut auf dem Lungenleiden wie auf der

Darmkomplikation beruhen, doch wird durch letztere vorher bestehendes Fieber häufig erhöht oder kontinuierlich. Am wichtigsten erscheinen dünnflüssige, profuse Diarrhöen besonders nachts (Diarrhoeae nocturnae), die auch der zweckmäßigsten Diät und jeder Therapie trotzen, dagegen spontan hin und wieder mit breiigen oder festen Stühlen wechseln. Ihr Auftreten ist nicht für Darmulzera pathognostisch, sondern kann auch durch Toxine aus verschlucktem Sputum veranlaßt sein; noch weniger bildet ihre Häufigkeit einen Maßstab für den Umfang des Prozesses, denn mancher Phthisiker mit profusen Diarrhöen zeigt bei der Obduktion ganz unerhebliche Darmgeschwüre und umgekehrt, oft ausgedehnte, wo keine Diarrhöen bestanden hatten.

Mauß fand z. B. bei einem Kinde, nach monatelanger, hartnäckigster Diarrhöe mit Fieber und Leibschmerzen, im Darm keinerlei Veränderungen, aber hochgradige Schwellung und Verkäsung der Mesenterial-, Peritoneal- und Retroperitonealdrüsen; er schreibt die Diarrhöen der Behinderung der Passage in den Lymphgefäßen und der konsekutiven Chylusstauung sowie der Darmreizung durch Gärung und Fäulnisvorgänge zu.

Auftreten und Fehlen der Durchfälle hängen viel vom Sitze der Geschwüre ab. Nach Nothnagel veranlassen Ulzera im Dünndarm, Cökum, Kolon ascendens, wahrscheinlich nur bei gleichzeitigem Vorhandensein noch anderer Umstände, von Katarrhen, Amyloid u. s. w., Diarrhöen. Mit großer Regelmäßigkeit hingegen erscheint die letztere, wenn der Sitz im unteren Abschnitte des Kolon oder im Rektum ist. Aber selbst in den tieferen Partien des Kolon können Geschwüre, wenn sie vereinzelt sind, mit normaler Peristaltik sich vertragen. Nun sitzen gerade tuberkulöse Geschwüre häufig nicht in den unteren Abschnitten, sondern im Ileum; damit erklärt sich der normale, feste Stuhl trotz der Darmgeschwüre. Tuberkulöse Darmulzera werden also durch das Fehlen von Diarrhöen nicht ausgeschlossen, durch ihr Vorhandensein nicht bewiesen.

Der Stuhl bei Darm-Tb. verpestet oft weithin die Luft durch seinen unausstehlichen, aashaften Geruch; er hat eine charakteristisch graue Farbe, enthält flockige oder schleimige Beimengungen, unverdaute Nahrungsreste und viel Fett (Bergengrün und Katz). Am meisten spricht für tuberkulöse Ulzeration unter Ausschluß anderer Ursachen der Nachweis von wirklichem Eiter im Stuhl, wenn auch nur in geringen Mengen, der bei katarrhalischen Zuständen nur ausnahmsweise sich findet (Nothnagel), ferner der Befund geringer Mengen braunschwarzen Blutes (Boas, Girode) von Blut- und Hämatinkristallen, die aber infolge von Gefäßobliteration oft fehlen. Der Nachweis von Tb. B. im Stuhle, zuerst von Lichtheim erbracht, kann bei ulzeröser Phthise auch von verschluckten Sputis herrühren, Anglade und Chocreaux wollen sie sogar bei Phthisikern regelmäßig im Stuhl, wenn auch erst nach wiederholter Untersuchung gefunden haben, eine Verallgemeinerung, die ich nach meinen

Erfahrungen nicht bestätigen kann. Näheres über Darm-Tb. siehe Band XVII, Heft 1, in Nothnagels Handbuch.

Der Prozeß schreitet häufig ziemlich rasch vorwärts, für alle Fälle bringt die gestörte Ausnützung der Nahrungsmittel rapide Kräfteabnahme mit sich und bei herabgekommenen Phthisikern ist der Tod in der Regel nur auf wenige Wochen hinauszuschieben.

Die Cökum- und namentlich auch die Appendix-Tb. verursacht in ihrer chronischen, hyperplastischen Form hin und wieder geringe Schmerzen, die das Gehen beschwerlich machen, im Berufe stören, leichte Ermüdung herbeiführen und den Kranken „seinen Unterleib fühlen" lassen, zeitweise sich aber erheblich steigern. Hin und wieder bestehen aber intra vitam keinerlei Abdominal- oder Appendixsymptome, z. B. bei Aperts Fall, wo neben 43 tuberkulösen Darmulzera die untere Hälfte des noch wegsam gebliebenen Wurmfortsatzes als glockenschwengelförmiger Körper mit verdickter Wand und mit Geschwüren übersät war. Zuweilen treten im Blinddarm plötzlich akute Erscheinungen auf, ähnlich der gewöhnlichen Appendizitis, exzessive Schmerzen über dem Abdomen, peritoneale Erscheinungen, in anderen Fällen bildet sich symptomlos ein kalter Abszeß.

Bei der Palpation zeigt der Cökaltumor ziemliche Beweglichkeit, die aber später durch Beteiligung der Drüsen abnimmt; oft gehen jahrelange Beschwerden voraus, bis der Tumor fühlbar wird. Der gedämpft tympanitische Schall deutet auf eine Geschwulst im Darm und Anwesenheit von Gasen.

In einem von Heussen berichteten Falle hat sich bei einem 18jährigen Phthisiker in der Blinddarmgegend unter Schmerzen und Fieber eine gänseeigroße, dabei druckempfindliche, perkutorisch gedämpfte Geschwulst gebildet, die bei jeder Systole sich hob, pulsierte, deutliches Schwirren fühlen und über dem Nabel systolisches und diastolisches Geräusch hören ließ. Nach heftigem Stuhldrang nachts verschwand die Geschwulst mit einem Schlage, das Fieber wich. Dagegen blieb ein vorher nicht vorhandenes Aortenaneurysma zurück, anscheinend durch den Druck mitbeteiligter Drüsen erzeugt.

Auch die Darmstenosen verlaufen lange Zeit ziemlich symptomlos, namentlich im Dünndarm, wo der noch dünnflüssigere Speisebrei, unterstützt von der hypertrophischen Darmwand, selbst enge Lumina zu passieren vermag, bisweilen können selbst mehrfache, nicht mehr für dünne Sonden durchgängige Dünndarmstrikturen ohne erhebliche Beschwerden bleiben (Littens Fall).

Allmählich entwickelt sich eine hartnäckige Obstipation, wechselnd mit Durchfall von aashaftem Geruch, Mangel an Appetit, leichte Übelkeit, Aufstoßen manchmal übelriechender Gase und Erbrechen; einige Zeit nach dem Essen stellen sich Auftreibung des Leibes, hörbares Gurren und Kollern, sichtbare Peristaltik, namentlich entsprechend den Dünndarmschlingen und

bei Palpation Druckempfindlichkeit immer häufiger und intensiver ein, und steigern sich zu förmlichen Anfällen.

Manchmal kommt es aber zur plötzlichen Darmokklusion: der Kranke erwacht, ohne daß irgend welche Erscheinungen vorausgegangen waren, nachts mit heftigen kolikartigen Schmerzen.

In der Regel verschwinden die Erscheinungen, falls sich einer noch inkompletten Stenose nur zufällig Obstkerne (z. B. Naunyns Beobachtung) oder unverdaute Speisebrocken vorlagerten und hinterlassen nur eine heftige Diarrhöe. Wird die Verstopfung nicht behoben, bleibt die Kotstauung bestehen, so kann es ohne chirurgische Intervention zu rapider Verschlimmerung, zu Kotbrechen, plötzlichem Verfall und zum Tode kommen.

So kehrt wieder völliges Wohlbefinden zurück oder es verbleibt nur geringe Empfindlichkeit oder Schmerz nach dem Essen. Erst nach Monaten, selbst nach 2—4 Jahren wiederholt sich der stürmische Vorgang. Zunächst noch selten, alle Monate, später mit fortschreitender Stenosierung selbst täglich treten 3—4 Stunden nach der Mahlzeit starker Meteorismus, kolikartige Schmerzen (Skłodowski), oft den Wehen Kreißender ähnlich, mit lautem, selbst im Nebenzimmer hörbarem Gurren und Kollern ein. Die Darmschlingen zeigen lebhafte Bewegung und die bekannte Darmsteifung Nothnagels oberhalb der Stenose, bis sie unter Plätschern und Durchspritzgeräuschen zusammensinken, um nach kurzem sich unter starken Schmerzen wieder zu blähen. Der qualvolle Zustand flaut sich nach $^1/_2$—1 Stunde ab und schließt oft mit reichlicher Defäkation oder mit Hinterlassung eines dumpfen, nagenden Schmerzens. Hin und wieder wird eine bucklige Auftreibung des Darmes bemerkt. Durch Abführmittel, selbst durch kaltes Wasser, werden die Anfälle noch schmerzhafter.

Intensive Erscheinungen und gefahrdrohender Kräfteverfall können sogar zu rascher Laparotomie drängen.

Am Mastdarm haben wir noch der proktitischen und periproktitischen Abszesse und der sich daraus entwickelnden Fisteln zu gedenken, die etwa bei 5% der Phthisiker namentlich im mittleren Lebensalter und vorwiegend bei Männern vorkommen.

Oft fast symptomlos, in anderen Fällen unter Spannen, Druck, Brennen, unter oft sehr heftigen Schmerzen beim Stuhlgange, die in die Umgebung ausstrahlen, etablieren sich diese Abszesse im oder am Mastdarm und brechen entweder nach dem Lumen oder nach außen hin oder auch nach beiden Seiten auf und führen zu einer oder mehreren Fisteln (Ball beobachtete sogar 22), die ihren eventuell tuberkulösen Charakter oft durch unterminierte Wände, schwammige Granulationen und graue Knötchen verraten.

Früher erachtete man diese Fisteln in der Regel als tuberkulös. Nach Heringham können sie nur zu 14% diesen Charakter beanspruchen, werden aber da, wo sie sich vorfinden, immer den Verdacht auf Tb. rechtfertigen und zu genauer lokalen und allgemeiner Untersuchung veranlassen müssen.

In seltensten Fällen, meist nur bei hochgradigen Phthisikern, findet man im Mastdarm tuberkulöse Geschwüre. Ihr Aussehen ist in der Regel charakteristisch (s. oben). Stuhlbeschwerden, Schmerzen im After lenken die Aufmerksamkeit darauf. Außer der Okularinspektion werden die früher gegebenen Gesichtspunkte die Unterscheidung von Lues, Aktinomyces etc. gestatten.

Äußerst selten ist auch die Bildung von tuberkulösen Polypen im Mastdarm, wie sie Prochownick beschrieben, ferner von Tumoren oder Lupus in der Analgegend (s. S. 249). Ramognini und Sacerdote beobachteten ein tuberkulöses Papillom am After mit Schwellung der Leistendrüsen.

Die **Diagnose** der Darm-Tb. läßt sich häufig nicht mit voller Bestimmtheit stellen, erreicht aber einen hohen Grad der Wahrscheinlichkeit nach den oben gegebenen Gesichtspunkten. Auch der tuberkulöse Charakter der (Dünn-)Darmstenose ist schwer festzustellen, wird aber durch die vorhandene Lungenphthise (zum Teil auch durch andere tuberkulöse Herde) wahrscheinlich gemacht.

Gleichzeitig vorhandene tuberkulöse Darmulzera, Blut, Eiter und Tb. B. im Stuhl, außerdem langjähriger Bestand fallen für Tb. ins Gewicht.

Hin und wieder fehlen alle Anhaltspunkte, und trotzdem handelt es sich um Tb., so daß Nothnagel mit Recht sagt: Je unklarer die Ätiologie, umsomehr sei an Tb. zu denken.

Syphilitische Strikturen lassen sich durch sorgsame Anamnese, Fahndung nach anderen luetischen Erscheinungen und durch den Erfolg einer energischen Jod- und Quecksilberkur davon unterscheiden (E. Fraenkel, Rosenfeld).

Multiple Stenosenbildung kann man annehmen, wenn die knapp vor der Striktur auftretende tetanische Darmsteifung an mehreren Stellen sich zeigt (Skłodowski); auch die wachsende Dauer der Kolikanfälle kann, außer durch die zunehmende Enge, durch die Länge und Zahl der Strikturen bedingt sein (Strehl).

Häufig imponiert die tuberkulöse Appendizitis nur als einfache oder rezidivierende Blinddarmentzündung.

Bei einer chronischen Appendizitis darf man bei einer druckempfindlichen Verhärtung, die ohne Neigung zur Rückbildung eine mehr oder minder höckerige Oberfläche zeigt (Beurnier), sowie einer gleich-

zeitigen Schwellung der Inguinal- und Kruraldrüsen mit Wahrscheinlichkeit auf Tb. schließen.

Außerordentlich schwierig ist die Diagnose der Ileocökaltumoren. Häufig gehen diese dem Chirurgen als Karzinom oder entzündliche Appendizitis zu und werden erst bei der Laparatomie oder Sektion richtig rubriziert.

Die Aufdeckung anderweitiger tuberkulöser Herde im Körper ist von großer Wichtigkeit, darf aber allein nicht den Ausschlag geben. So beobachtete z. B. Ewald einen Ileocökaltumor, der wegen gleichzeitigen Spitzenkatarrhs für tuberkulös gehalten wurde, sich aber als typisches Karzinom entpuppte; Patel fand bei einem anscheinend gesunden Mädchen eine Blinddarmentzündung, die sich histologisch als tuberkulös erwies und als Pendant bei einem tuberkulösen Manne eine nicht spezifische Appendizitis. Der Befund von Tb. B., namentlich in schleimig-eitrigen Klümpchen im Stuhle, kann in manchen Fällen Klarheit schaffen (Pseudo-Tb. B., S. 90 und 91).

Am häufigsten droht Verwechslung mit Karzinom. Doch ist dieses wenigstens anfangs exzessiv beweglich (Nothnagel, Obrastzoff); ferner entwickelt sich die Stenose und Kachexie rascher, und zwar ohne intermittierende Besserung (Nicolski), der Schmerz ist konstanter und weniger anfallsweise, Blut im Stuhl häufiger als bei Tb.

Außerdem werden von Obrastzoff dem Cökalkarzinom mehr scharfe, abgeschnittene Ränder zugeschrieben, während die tuberkulöse Infiltration sich allmählich im umgebenden Gewebe verliert. Nach König sind über dem tuberkulösen Tumor, sobald es zur Stenose kommt, wegen der langgestreckten, röhrenförmigen Gestalt der Verengung häufig plätschernde, musikalische Geräusche zu hören, ein Symptom, dessen Bedeutung aber von Ewald negiert wird. Nach Krokiewicz zeigt die Darm-Tb. regelmäßig, das Karzinom nie Diazoreaktion. Noch schnelleres Wachstum und raschere Kachexie zeigen die Sarkome. Skybala sind leichter eindrückbar (Gersunys Klebesymptom) und beschränken sich nicht auf das Cökum, sondern füllen auch das Kolon.

Bei Aktinomykose, die gleichfalls als Tumor oft im Cökum sitzt, ist die darüberliegende Haut gewöhnlich gerötet und infiltriert, außerdem wird der Nachweis von Aktinomyceskörnern im Stuhl (Ransome, zit. nach Ewald) oder einer Fistelöffnung die Diagnose erklären.

Die Wanderniere gibt gedämpften, leeren Perkussionsschall, hat platte Oberfläche und ist bei Lagewechsel viel beweglicher als tuberkulöse Erkrankungen.

Auch die Unterscheidung von Mesenterialdrüsen- und Ovarialtumoren, von abgekapselten Exsudaten des Parametriums, der Adnexe, des Appendix, die eine harte und glatte Oberfläche zeigen, wird man im Auge behalten müssen.

Therapie. Bei jeder Form der Darm-Tub. hat man der Diät, die schonend und doch kräftigend sein soll, größte Sorgfalt zuzuwenden. Man meide große Mahlzeiten, ferner alle harten Speisen und dringe auf sorgfältige Zerkleinerung. Bei Diarrhöen werden Kolombo, Tannigen, Tannalbin, Tannokol häufig mit einigem Erfolg gegeben, in anderen Fällen lassen sie vollkommen in Stich. Neuerdings wird Xeroform empfohlen und bei profusen Diarrhoen mit quälendem Schmerz Ichthoform (Schaefer).

Bei der Behandlung von Ileocökaltumoren und Dünndarmstenosen ist ein Erfolg nur von der Chirurgie zu hoffen. Die Resultate sind, wenn auch nicht glänzend, doch dank den Fortschritten der Darmchirurgie immerhin relativ befriedigender als jede andere Behandlung. Es kommt außer der breiten Spaltung bei kalten Abszessen namentlich die Totalresektion der erkrankten Partie oder die Enteroanastomie in Betracht.

Nach Hofmeister wurden bei 50 Fällen von Ileocökal-Tb. durch Totalresektion 34 Heilungen erzielt, Kocher hat unter 18 Fällen 16 Heilungen, Körte unter 11 Resektionen keinen Todesfall. Bei tuberkulöser Dünndarmstenose liegen größere Zahlen nicht vor. In manchen dieser Fälle wurden 100—120 *cm* Darm reseziert und noch ein guter Erfolg erreicht.

Eine ernste Operation bleibt es immerhin und man kann, während die Chirurgen meist frühzeitige Operation raten (Körte, Nicolski), wohl verstehen, daß sich gewichtige Stimmen (Nothnagel) für längeres Zuwarten aussprechen, bis unerträgliche Schmerzen zum Eingriff zwingen. Aber was bleibt dem Kranken ohne Operation? Bettruhe, Diät, Eis, Opium und ein meist qualvoller Tod durch allgemeine Tb. oder durch Okklusion.

Bei Stenoseerscheinungen wirken hin und wieder Magenspülungen günstig, sofern Überfüllung oder Abknickung die Ursache des Verschlusses bildet. Siehe zu diesem Kapitel noch die ausgezeichnete Arbeit von Conrath, sowie Obrastzoff, Nicoljski u. a. (Literaturverzeichnis).

Ist ein Mastdarmabszeß in Bildung begriffen, leisten Suppositorien von Belladona, Kokaïn und Opium gute Dienste. Auch warme Umschläge oder Einläufe von Kamillen mit Opium oder Baldrian, essigsaure Tonerde etc., respektive kalte Kompressen, kühle Sitzbäder, wirken schmerzlindernd; das Rationellste ist die Inzision.

Die ausgebildeten Fisteln werden unter Schleichscher Anästhesie mit dem Messer oder Galvanokauter behandelt. Die Furcht vor Ausbreitung der Tb. durch Eröffnung der Mastdarmfisteln, die namentlich früher herrschte und auch heute noch Vertreter zählt (Cooper), scheint nach den damit gemachten Erfahrungen ungerechtfertigt.

Die Behandlung der Mastdarmgeschwüre geschieht durch Milchsäure und Jodoform. Im Falle der Heilung drohen Strikturen, die allerdings selten sind (Quénu & Hartmann).

3. Tuberkulose des Respirationsapparates und Ohres.

A. Tuberkulose der Nase.[1])

Die Tb. der Nase ist im ganzen bei der Phthise selten, da sich dieses Organ besonderer Schutzvorrichtungen erfreut (siehe Seite 254 ff.).

Der gewöhnliche Sitz am knorpeligen Septum und am Naseneingang weist auch bei Phthisikern auf eine exogene Infektion durch beschmutzte Finger hin.

Subjektiv macht die Nasen-Tb. namentlich im Beginne wenig Beschwerden. Die Kranken klagen über anhaltenden Schnupfen mit schleimig-eitrigem Ausfluß, reichlicher Krusten- oder Borkenbildung und öfteren leichten Blutungen. Allmählich macht sich eine zunehmende Verstopfung der Nase und Behinderung der Atmung bemerkbar, zuweilen mit näselnder Sprache verbunden. Schmerzen fehlen fast völlig; ganz ausnahmsweise erreichen sie einen erheblichen Grad und strahlen nach dem Ohre hin aus. Hin und wieder ist die Nase selbst vergrößert und verdickt (Fall von Koschier, Riedel). Oft sucht der Kranke erst Hilfe auf, wenn der Prozeß nach der Umgebung, z. B. dem Tränennasenkanal, übergegriffen hat.

Relativ häufig tritt die Nasen-Tb. als Tuberkulom (tuberkulöse Granulationsgeschwulst) auf. Hartmann hat 121 solcher Fälle zusammengestellt. Wir finden dann zumeist am knorpeligen Teil der Scheidewand (unter 105 Fällen 85mal nach Hartmann), viel seltener an den Muscheln oder am knöchernen Septum (Kafemann, Chiari) erbsen- bis haselnußgroße, grau-rötliche, gelbe oder dunkelrote, leicht blutende Tumoren. Die Oberfläche ist höckerig, selbst himbeerähnlich, teilweise ulzeriert, das Gewebe seiner Konsistenz nach morsch und brüchig, die Geschwulst sitzt bald breit, bald gestielt auf. Bisweilen wuchert das matsche Granulationsgewebe bis zur Größe einer Wallnuß (Hartmann) oder selbst einer Mandarine (Rueda), füllt den ganzen Nasengang aus und tritt sogar zum Nasenloch heraus (Rueda).

Man hat die Bildung dieser Geschwulstform der nur geringen Anzahl Bazillen zugeschrieben und als charakteristisch für die primäre Nasen-Tb. erklären wollen; nach der vorliegenden Kasuistik kommt sie jedoch auch bei der ausgesprochenen Phthise vor.

Bei Tb. vegetans der Nase fand de Simoni im Innern des Gewebes zahlreiche Formen, die er als Blastomyceten und als mögliche Ursache dieser Tb.-Form anspricht.

Eine andere Art der Nasen-Tb. stellt das Geschwür dar, das aus kleinen konfluierenden Tuberkeln oder teilweisem Verfall der obigen Geschwülste hervorgehen hann. Dabei treffen wir den bekannten Typus tuberkulöser Ulzera wieder (s. oben): blasse, rötlich-graue Basis mit

[1]) Über Infektion der Nase siehe Seite 254.

eitrigen, schmierigen oder käsigen Massen, oft auch mit dicken Krusten und Borken bedeckt, Tuberkeln im Grund und der Umgebung, blasse, schlaffe, buchtige Ränder. Die Geschwüre breiten sich nach der Umgebung aus, dringen in die Tiefe, durchbrechen die Knorpel und zerstören selbst einen großen Teil des Septums (z. B. Donoganys Fall).

Hin und wieder zeigt sich die Tb. auch als diffuse Infiltration meist von derberer Konsistenz (Gerber). Auch diese zerfällt und erzeugt Perforationen; zuweilen ist sie von deutlicher äußerer Nasenschwellung begleitet.

Der lupösen Form, die gleichfalls von der Scheidewand ausgeht, haben wir schon früher gedacht.

Infolge der Nasen-Tb. entsteht häufig eine sekundäre Halsdrüsenschwellung der betreffenden Seite.

Für die **Diagnose** gibt schon das äußere Aussehen wichtige Anhaltspunkte.

Bei Syphilis sind die Tumoren platter und derber, die Geschwüre liegen in entzündeter infiltrierter Umgebung, die Ränder sind derb, rot, scharf ausgeschnitten, das Sekret sehr übelriechend. Die Zerstörung greift rascher um sich, geht kraterförmig in die Tiefe und arrodiert Knorpel und Knochen (Sattelnase). Dabei bestehen meist erhebliche Kopfschmerzen und Neuralgie im Trigeminusverlauf. Atrophie der Muscheln spricht gleichfalls für Lues.

Auch das Karzinom wächst schnell, hat härtere Konsistenz und erzeugt tiefere Substanzverluste. Allgemein wird ihm auch raschere Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen zugeschrieben, während Kümmel betont, daß die Drüsen dabei keine Veränderungen erleiden. Die Krebsgeschwüre sind tief, haben harte, wallartige Ränder und scheiden ein häßliches, übelriechendes Sekret ab.

Schnellere Entwicklung und rascheres Vordringen in die Tiefe neben glatterer Oberfläche zeichnet auch Sarkom aus.' In Coenens Fall wurde die Nasen-Tb. damit verwechselt und auf diese Diagnose hin operiert.

Vor Verwechslung mit Rotz sichert dessen Seltenheit, akuterer Verlauf, die bakterielle Untersuchung, das rasche Kulturergebnis auf Kartoffeln (in zwei Tagen) und der Tierversuch.

Das Rhinosklerom bildet knochenharte Platten oder Knoten, die nicht exulzerieren, sondern mit strahligen Narben schrumpfen.

Auch bei Lepra finden sich den Tuberkulomen ähnliche Granulationsgeschwülste am Septum vor. Diese neigen zu raschem Verfall und tiefen perforierenden Geschwüren. Die Knochenhärte der Borken, der süßlich fade Geruch, das plattgedrückte Aussehen der Nase gelten als Unterscheidungsmittel, also „Nebensächliches, wie man sieht“ (Gerber), falls nicht andere Zeichen der Lepra aus der Verlegenheit helfen. Außerdem

kommen für die Diagnose die bekannten Gesichtspunkte in Betracht: Nachweis anderer Herde (Karzinom, Lues) oder Tuberkel (Knötchen in der Peripherie des Ulkus und im Rachen), der Erfolg der Jodkalikur, der bei Nasenlues oft prompt ist.

Am wichtigsten ist die histologische Untersuchung einer exzidierten Partikel, der Nachweis des typischen Tuberkelbaues mit Lymphzellenanhäufung, epithelioiden und Langhansschen Riesenzellen. Tb.B. sind in solchen Tumoren schwer zu finden (Kikuzi, Michelson), am ehesten noch in den tieferen Partien (Hajek, Heryng, Goerke u. a.). Als fernere Hilfsmittel der Diagnose dienen wie anderswo die Impfversuche, die Tuberkulinreaktion, eventuell Züchtungsversuche auf Hesses Nährboden.

Der **Verlauf** der Nasen-Tb. ist meist sehr langsam und dehnt sich auf Monate und Jahre aus. Die **Prognose** ist daher, was die augenblickliche Gefahr anlangt, nicht ungünstig. Das Leiden bleibt ziemlich lokal, selbst wenn es lange Zeit nicht behandelt wird (May), oft dehnt es sich auf den Nasenrachen und Tränennasenkanal aus. Auf die Beziehung zwischen Tb. des Tränenkanals und der Nase hat zuerst Seifert aufmerksam gemacht (siehe Seite 339), der bei 14 an Tb. der Tränenschläuche und Konjunktiva Leidenden jedesmal gleichzeitig Nasen-Tb. fand. Hinsberg beobachtete umgekehrt bei 9 Fällen von Nasen-Tb. 5mal sekundäre Tränensackerkrankung.

Ein Fortschreiten nach dem Kehlkopf, der Lunge, den Meningen oder eine Verallgemeinerung der Tb. ist seltener zu befürchten. Durch energisches Eingreifen läßt sich zeitweise Stillstand erreichen, der jedoch durch baldige Rezidive wieder getrübt wird (in Donoganys Fall schon nach wenigen Tagen).

Therapie. Abtragung der tumorartigen Granulationen mit der kalten Schlinge, sorgfältiges Auskratzen der Insertionsstelle mit dem scharfen Löffel und Ausbrennen mit dem Galvanokauter, im Wiederholungsfalle eventuell Abtragung des Septumstückes (Hartmann), Nachbehandlung mit Milchsäure als Pinselung oder besser in Form der von der Breslauer Klinik empfohlenen Tampons (Hinsberg), 80%, 3 Stunden täglich wochenlang, dabei dicke Krustenbildung, die man durch Borsalbenapplikation hintanhält, 10% Jodoformglyzerintampon. Die Hauptsache bleibt auch hier die Überwachung für längere Zeit, um alle Rezidive möglichst sofort im Keim zu ersticken.

B. Tuberkulose des Nasenrachens.[1])

Die Tb. des Nasenrachens stellt sich relativ selten als Komplikation ein. E. Fraenkel fand unter 50 an Tb. Verstorbenen 10mal Ulzera im

[1]) Über Infektion des Nasenrachens siehe Seite 260.

Nasenrachen. Sonstige Fälle von Nasenrachen-Tb. oft im Zusammenhang mit Nasen-Tb., haben Thornwaldt, Weichselbaum, Schaffer, Michelson, Koschier, Schatz beobachtet. Ihre Feststellung ist meist nur durch die Rhinoscopia posterior möglich. Am häufigsten etablieren sich die tuberkulösen Geschwüre an der dritten Mandel. Diese kann dabei äußerlich unverändert bleiben oder als einfache Hyperplasie (adenoide Vegetationen) imponieren. Daß die frühere Annahme von der Identität der Hyperplasie mit der Tb. unrichtig ist, haben wir bereits erwähnt (siehe Seite 262).

Die Rachenmandel ist entweder ziemlich gleichmäßig mit tuberkulösen Herden durchsetzt oder nur in einzelnen Lappen, meist dem medianen, ergriffen. Die Oberfläche erscheint intakt oder zeigt Erosionen, zuweilen größere Geschwüre. Für sich ruft die Tb. der Rachenmandel keinerlei **Symptome** hervor. Machen sich solche geltend, dann kommen sie auf Rechnung der Hyperplasie, bestehen also in Nasenverstopfung, Mundatmung, Schwerhörigkeit, Schnupfen mit Ekzem, Hüsteln, Räuspern, Ausstoßen der Luft durch die Nase, Verziehen der Nase, unruhigem Schlaf, Bettnässen, öfterem Nasenbluten, eingenommenem Kopf, Verdrießlichkeit, weinerlicher Stimmung und Aprosexie.

Die **Diagnose** ist klinisch nicht sicher zu stellen. Tuberkulöse Halsdrüsen, die sich nicht selten alsbald einstellen, können wohl auf die betreffende Erkrankung hindeuten, aber ebenso aus anderer Quelle ihr Virus erhalten haben. Selbst die örtliche Tuberkulinreaktion ist in den Mandeln beobachtet worden, ohne daß diese später tuberkulös befunden wurden (Brieger-Lewin). Eine Sicherung der Diagnose ist nur durch die histologische Untersuchung (epithelioide und Langhanssche Riesenzellen mit Verkäsung), den Nachweis von Tb.B. (meist in Riesenzellen gelegen) und durch die Impfversuche an Meerschweinchen zu erzielen.

Die **Prognose** ist günstig, falls die Rachenmandel radikal entfernt wird, andernfalls kann sie immerhin den Ausgangspunkt für Halslymphdrüsen-Tb., spezifischen Mittelohrkatarrh[1]) (z. B. 2 Fälle Briegers), Zervikalspondylitis, Retropharyngealabszesse und Basilarmeningitis bilden.

Die **Therapie** besteht nach der ziemlich allgemein geteilten Anschauung (Pluder und Fischer, Zarniko, Seifert), im Gegensatz zu Engelmann und Lermoyez, die einem konservativen Verfahren das Wort reden, in der Abtragung der Mandel (mit dem Gottstein-Beckmannschen Messer) mit oder ohne Narkose — ein einfaches Verfahren, das in Fällen von Hämophilie starke Blutung zur Folge haben kann (Hynitsch). In einzelnen Fällen ist nach der Operation die sekundäre Affektion der Halsdrüsen geschwunden (Dobisch).

[1]) Daher entsprechen auch dem häufigen Auftreten von Tb. am Schlundringe des Schweines die zahlreichen tuberkulösen Mittelohrkatarrhe (Schütz).

Nur selten (M. Schmidt, O. Seifert) tritt die Tb. bei Phthisikern (und anscheinend Gesunden) im Nasenrachenraume ganz unabhängig von der Hypertrophie der Rachenmandeln als Tumor auf (Hajek, Avellis, Koschier, Lermoyez, Brieger-Lewin, Schatz) oder als tuberkulöse Ulzeration (Thornwaldt, Luc), ist meist nur durch die Rhinoscopia posterior festzustellen und ebenso wie die tuberkulösen Nasenaffektionen zu behandeln.

Die hereditäre Belastung für die Diagnose hat nur insofern eine Bedeutung, als sie die Möglichkeit einer Infektion von Seite der Anverwandten dartut, die gerade hier eine erhöhte Rolle spielt, wo es sich meist um jüngere Personen handelt.

Bei der Sektion fand Fränkel unter 48 auf diesen Punkt geprüften Phthisikern 8mal exsudative Prozesse nichttuberkulöser Natur in den Nebenhöhlen der Nase. Eine Tb. der Kiefer- und sonstigen Nebenhöhlen kommt nur sehr spärlich vor. Einzelne solche Beobachtungen in der Kieferhöhle, durch Maydel 1889, Réthi (2 Phthisiker), Grünwald, Neumayr, Keckwick, Gaudier, Weinberger beschrieben, sind gewöhnlich durch Umsichgreifen benachbarter tuberkulöser Herde entstanden. Dmochowski fand bei einem phthisischen Mädchen in der sonst gesunden Kieferhöhle Tb.B. Auch M. Schmidt erwähnt massenhafte Tb.B. im Kieferhöhlensekret bei einem Kranken und Killian eine tuberkulöse Karies der Highmorshöhlenwand ohne Kieferhöhleneiterung. 2 Fälle von Gaudier wurden als primär angesprochen. In einer Beobachtung Pauses handelte es sich um ein junges Mädchen, das wegen Nasenpolypen operiert wurde, 1 Monat später völlig erblindet war und bei weiterer Operation kolossale Granulationsmassen in den Nebenhöhlen zeigte. Exitus. Tb. des Siebbeins, des vorderen Keilbeins, der Meningen, der Hals- und Bronchialdrüsen.

C. Tuberkulose des Ohres.[1])

Unter den Tuberkulösen finden sich nach Schwabach 6·9—7·9 % Ohreiterungen (zit. nach Steinsbrügge), nach O. Brieger zeigt etwa der vierte Teil obduzierter Tuberkulöser chronische Entzündung und die Hälfte davon tuberkulöse Prozesse im Mittelohr. Am äußeren Ohr erscheint die Tb. meist als Lupus, seltener als Knoten-Tb. (v. Eiselsberg, Haug, Gerber), als Perichondritis tuberculosa (Haug), vorzüglich nach Traumen Tuberkulöser und als tuberkulöses Hautgeschwür (v. Düring), siehe S. 208.

Diese Prozesse sind im ganzen prognostisch nicht ungünstig zu beurteilen; nach operativer Beseitigung (inklusive der meist mitbeteiligten Lymphdrüsen) kann vollkommene Heilung eintreten. Weit ernster ist die

[1]) Über Infektion des Ohres s. S. 264.

Tb. des mittleren und inneren Ohres. Die Schleimhaut der Tube, namentlich im knöchernen Teile, in der Paukenhöhle, wird dann von dichtstehenden Miliartuberkeln durchsetzt, die verkäsen, ulzerieren und zu weitgehender Zerstörung der Schleimhaut sowie zur Arrosion und Einschmelzung der darunterliegenden Knochenpartien führen. Über die histologischen Verhältnisse haben uns die eingehenden Studien von Habermann, Barnick, Schwabach u. a. dankenswerten Aufschluß gegeben.

Symptome. Klinisch tritt die Erkrankung akut oder chronisch zutage. Die akute Tb. des Mittelohres treffen wir hauptsächlich bei hochgradiger Phthise und weit vorgeschrittener Kachexie. Durch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut und die infolge exzessiver Abmagerung weit offen stehenden Tuben werden subjektive Geräusche hervorgerufen; durch die Behinderung des Schalleitungsapparates infolge aufgelagerter käsiger Massen wird die Hörfähigkeit rapid herabgesetzt und ein dumpfes Gefühl der Verstopfung macht sich besonders nach Husten bemerkbar. Doch werden diese Symptome von Kranken zuweilen wenig beachtet, bis sich eitriger Ohrfluß einstellt.

Objektiv ist das Trommelfell anfangs noch unverändert oder nur etwas getrübt, blaß, injiziert, dann rotgraugelb gefärbt und gelbgrünlich gefleckt. Die Plaques ulzerieren und es entstehen meist rasch mehrere Perforationen, aus denen sich reichlich milchähnlicher, dünner Eiter hervordrängt. Schon nach wenigen Tagen kann das ganze Trommelfell ulzerös zerstört sein.

Hin und wieder zeigt sich die Gegend des Prozessus mastoideus schon vor den Erscheinungen am Trommelfell durch gesenkten Eiter geschwollen, aber ohne besondere Druckempfindlichkeit.

Auffällig und für die Tb. charakteristisch ist es, daß der ganze tiefgreifende Prozeß, abgesehen von einer gewissen Empfindlichkeit, beim Reinigen des Ohres fast schmerz- und reaktionslos verläuft. Treten Schmerzen ein, so sind sie in der Regel auf Rechnung einer Sekundärinfektion, namentlich mit Streptokokken, zu setzen, deren Bedeutung für die Mittelohr-Tb. besonders Gradenigo hervorgehoben hat.

Geringe, intermittierende Besserungen sind Ausnahmen. In der Regel führt die Allgemeinerkrankung unaufhaltsam zum Tode, oft noch bevor die Ohr-Tb. mit ihren Folgeerscheinungen zum vollen Ausbruch hat kommen können.

Weit häufiger ist der chronische Verlauf, wie er sich bei noch kräftigen Personen zeigt. Leichtes Ohrensausen, bedeutende und rasche Gehörsherabsetzung, schmerzloses Auftreten des typischen Ausflusses sind auch hier die klinischen Symptome. Den Beginn führen die Kranken oft

auf heftiges Husten mit dem Gefühl knackenden Geräusches im Ohre zurück. Das Trommelfell zeigt anfangs deutliche Injektion längs des Hammergriffes, wird wenige Tage und Wochen häufig hinten oben perforiert, die Zerstörung geht langsam vor sich und es kommt zu Granulationswucherungen. Die Krankheit hat überhaupt mehr hypertrophischen Charakter, der subjektiv durch das Gefühl der Völle zum Ausdruck kommt. Das Sekret ist dünnflüssig, rahmig, braunrötlich bis gesättigt gelb, oft übelriechend. Auch Stillstände treten ein, die Sekretion vermindert sich, versiegt, die offenen Stellen vernarben und das Gehörvermögen bessert sich. Doch stellen sich dann häufig wieder Rezidive ein, der Prozeß schreitet weiter fort, Hammer und Amboß werden nekrotisch ausgestoßen. Der Eiter füllt den Warzenfortsatz, es bildet sich eine teigige, reaktionslose Geschwulst, bei Inzision oder spontanem Durchbruch entleert sich eine mit käsigen Flocken und Knochengrieß durchmischte, stinkende Materie und die Sonde führt uns in brüchiges Knochengerüst und weit unterminierte oder mit Käsemassen oder schlaffen Granulationen ausgefüllte Höhlen.

Die nächsten Lymphdrüsen beteiligen sich alsbald, schwellen an und verkäsen.

Der ganze Mittelohrtraktus und die umliegenden Gebiete geraten in Mitleidenschaft, Arrosion der Innenwand führt zur völligen Taubheit, die des Fallopischen Kanals zur Fazialislähmung.

Nach Zerstörung der vorderen Paukenhöhlenwand führt der Prozeß zur Arrosion der Karotis und zu tödlichen Blutungen (Scholli fand unter 8 Karotisarrosionen 6mal Tb. als Ursache), durch Fortleitung der Toxine, der Tb. B. und der Sekundärbakterien entstehen Entzündungen der weichen Hirnhaut, Meningitis tuberculosa oder Hirnabszesse (v. Bergmann, Haug-Raab, Bezold, Barnick).

In anderen Fällen tritt eine Thrombophlebitis des Bulbus, der Vena jugularis und Septikämie ein.

Bei Beteiligung des inneren Ohres, der Nervi acustici und vestibulares treten oft hochgradiger Schwindel, qualitative Gehörstörungen, nystagmusartiges Zucken nach der gesunden Seite, Kopfdruck, Flimmern vor den Augen, Erbrechen ein.

Diagnose. Der rapide Gehörverlust, frühzeitig eintretende Fazialisparese, besonders aber die schmerzlose Entstehung zweier oder mehrerer Trommelfellperforationen lassen schon (abgesehen von der bestehenden Phthise) mit großer Wahrscheinlichkeit die tuberkulöse Natur der Erkrankung annehmen.

Häufig wird der Nachweis von Tb. B. im Sekret, wenn auch erst nach wiederholten Untersuchungen, die Diagnose sichern.

Freilich muß man sich vor einer Verwechslung mit säurefesten Bazillen hüten (Friedrich, Schultze, Cima), die Cima bei acht kindlichen Otorrhöen fand und durch salzsauren Alkohol differenzieren konnte (s. S. 93 ff.); nach Brieger sollen sie sich besonders bei Cholesteatom finden.

Bleiben noch Zweifel bestehen, so werden sie durch subkutane oder besser intraperitoneale Verimpfung des Sekrets oder exzidierter Gewebsstücke oder auch durch histologische Untersuchung letzterer gehoben (Milligan, Garbini und Balestreri, Grimmer).

Auch die Tuberkulinimpfung hat sich für die Diagnose nach Schwartze, Lucae, Walb, Bezold, O. Brieger, Schwabach, Zarniko und neuerdings Ferreri bewährt; in einem Falle Briegers wurde bei positivem Ausfalle Fazialisparese ausgelöst. Natürlich kommt sie bei Phthisikern nur für die lokale Ohrreaktion und unter den S. 1149 gegebenen Einschränkungen in Betracht.

Eine auf dem Warzenfortsatz gelegene, auf Kirschkerngröße herangewachsene, harte, verschiebbare Lymphdrüse weist häufig schon frühzeitig auf tuberkulöse Veränderungen im Ohre hin (Haug, O. Brieger und Ferreri), namentlich wenn ihr Gewebe bei mikroskopischer Untersuchung sich als tuberkulös erweist.

Grimmer fand in sämtlichen tuberkulösen Mittelohrentzündungen die Drüsen nahe dem Ohre vergrößert und nur in zwei Fällen nicht tuberkulös.

Prognose. Je mehr bei der Ohr-Tb. die Tendenz zu rascher Einschmelzung hervortritt und je weniger der Kranke an Kräften zuzusetzen hat, um so unaufhaltsamer eilt er dem sicheren Ende entgegen.

Nur bei relativ kräftigen Personen und bei noch eng begrenzten Prozessen ist unter richtigen therapeutischen Maßnahmen ein mehr als vorübergehender Erfolg, eventuell eine völlige Ausheilung möglich.

Therapie. Die oft ernsten Folgen einer Ohr-Tb. warnen uns, das laufende Ohr des Phthisikers sich selbst zu überlassen.

Die Therapie hat das oberste Ziel, den Abfluß des Eiters möglichst zu erleichtern. Das wird durch vorsichtiges, täglich mehrmaliges Ausspülen mit verdünnter Borsäure und physiologischer Kochsalzlösung, durch leichtes Bedecken mit dünner Schicht Jodoform oder Perubalsam, mit Glyzerin und Alkohol.

Den Abfluß hindernde Granulationen werden abgetragen und in geeigneten Fällen mit Galvanokauter und Milchsäure (alle 3—4 Tage appliziert) behandelt. Bei Beteiligung des Warzenfortsatzes (dumpfer Perkussionsschall, Brieger) wird derselbe rechtzeitig eröffnet (Spaltung subperiostaler Abszesse, Entfernung von Sequestern). Es würde zu weit

gehen, die in Frage kommenden chirurgischen Maßnahmen hier zu besprechen.

Man hat mehrfach erklärt, bei Tb. seien operative Eingriffe kontraindiziert. Brieger betont dagegen ihre Notwendigkeit, schon um schwere Erscheinungen zu mildern, und macht nach Pollitzer geltend, daß bei initialer Phthise die Totalaufmeißelung nicht nur auf den lokalen, sondern auch auf den Allgemeinzustand günstig wirke. Siehe die zusammenfassenden Arbeiten von Schwabach, Barnick u. a.

D. Tuberkulose von Kehlkopf, Trachea und Bronchien.[1]

Das Sputum ruft auf dem Wege nach außen häufig Komplikationen hervor. In erster Linie sind die kleinen Bronchien gefährdet, durch die der Auswurf hindurch gepreßt wird: Einfache Bronchitis durch Toxinreizung, käsige Bronchitis und Peribronchitis sind die Folgen, die aber klinisch nur als Verbreitung des Lungenprozesses imponieren. Die großen Bronchien und die Trachea, durch die das nunmehr in Schleim gehüllte Sputum viel leichter gleitet, werden häufiger erst gegen das letale Ende, wenn die Reflexe und das Flimmerepithel geschwächt sind und Stagnation eintritt, in den Krankheitsprozeß hereingezogen. Man findet dann in der Trachea vereinzelte, häufiger aber dicht gedrängte, umfangreiche, das ganze Rohr auskleidende Geschwüre, die selbst den Knorpel nekrotisieren. In einem Falle Schechs war die Luftröhre in der ganzen Länge infiltriert, die Wand, besonders die Pars membranacea, fast auf 1 *cm* geschwellt und das Lumen bis auf Bleistiftdicke verengt.

Weit mehr ist der Kehlkopf einer Infektion mit Sputum ausgesetzt, weil seine Teile als Kanten und Leisten in das Respirationsrohr hereinragen und schon durch ihre Lage ein Haftenbleiben des Infektionsstoffes begünstigen. Unter den letalen Fällen von Lungen-Tb. finden wir den Kehlkopf in einem Drittel beteiligt.

Die Lungensanatorien, die Schwerkranke meist ausschließen, haben nur 17—19% mit im Kehlkopf lokalisierten Herden, Besold in Falkenstein zählt 20% und die öffentlichen Volksheilstätten, wo im allgemeinen nur Leichtkranke Aufnahme finden, nur 7·1—7·9% Kehlkopf-Tb. (Cozzolino).

Am häufigsten tritt die Kehlkopf-Tb. in den späteren Stadien auf, wenn die Schleimhaut durch den steten Husten und die chemische Beschaffenheit des Sputums in einen chronischen Reizzustand versetzt ist und Sensibilität und Flimmerepithel unter dem Einfluß des allgemeinen Verfalls geschwächt sind.

[1]) Über Infektion des Kehlkopfes s. S. 270, über Infektion der Trachea und größeren Bronchien s. S. 280.

Anatomisch tritt sie als Infiltration, Geschwür, deren Charakter zuerst B. Fränkel durch den Nachweis von Tb.B. gesichert hat, Tumor, als Miliar-Tb.[1]) oder als Lupus auf.

Manche Autoren haben vier Formen unterschieden:

1. die knotige Form mit halbkugeligen, graurötlichen, halbstecknadelkopfgroßen Knötchen an den graurötlich infiltrierten Stimmbändern, daneben oft leichte Schwellung der Aryknorpel;

2. die sklerovegetative Form = Pachydermia laryngisea, durch Wucherung des periarytenoidalen Bindegewebes charakterisiert;

3. die pseudopapillomatöse, besonders in der aryepiglottischen Gegend, weich, blaß, bis haselnußgroß und leicht rezidivierend;

4. die pseudopolypöse (Avellis) mit maulbeerartiger Oberfläche und rötlicher Schleimhaut, oft gestielt und langsam wachsend; sie sitzt besonders an den Morgagnischen Taschen und falschen Stimmbändern. Schleimpolypen finden sich meist nur auf dem vorderen Drittel der Stimmbänder und fast nie auf den Plicae ary-epiglotticae und in den Sinus Morgagni.

Als knötchenförmige Kehlkopf-Tb. beschreibt Castex eine Varietät bei jüngeren Leuten, die mit häufiger Heiserkeit und wenig ausdauernder, oft verschleierter Stimme einhergeht.

Die histologischen Veränderungen, deren eingehende Untersuchung wir u. a. E. Fraenkel, Heinze, Schech, Biefel verdanken, unterscheiden sich nicht wesentlich von den in anderen Organen erhaltenen Bildern. Zuerst wird die Mukosa und Submukosa bei vorläufiger Erhaltung des Epithels bedeutend verdickt, typische Tuberkel lagern sich ein, dann erfolgt die Weiterentwicklung unter Proliferation oder Zerfall.

Die Infiltration präsentiert sich als mehr oder minder zirkumskripte, blasse oder gerötete Schwellung, als samt- oder sulzartige Auflockerung oder als rundlich-konische palissadenartige Exkreszenz. Am häufigsten sitzt sie an der Hinterwand an einem oder beiden Stimmbändern, in den Processus vocales, dem Kehldeckel — hier meist mit stärkerem Ödem verbunden („Omegaform“ der Epiglottis) — oder seltener in der Subglottis. Die Infiltrate bleiben oft lange unverändert, zuweilen ulzerieren sie rasch, wobei häufig eine weißgraue, zirkumskripte Trübung und starke Epithelproliferation vorausgeht (Jurasz, Schech).

Die Geschwüre sind linsen- bis über bohnengroß, die Ränder scharfzackig, blaß oder rot, die Umgebung anämisch, wenig entzündet, geschwellt, hin und wieder mit miliaren Knötchen besetzt. Auf den Processus vocales entstehen so muldenförmige Vertiefungen, an der Hinterwand hahnen-

[1]) Der laryngoskopische Nachweis von Tuberkeln im Kehlkopf ist noch nicht so alt. Noch 1881 glaubte Schnitzler, dem Zweifel an deren Nachweisbarkeit durch Mitteilung eines diesbezüglichen Falles begegnen zu müssen.

kammartige Einschnitte und in der Epiglottis zackige Substanzverluste. Bald bleiben die Geschwüre oberflächlich, bald greifen sie weit in die Tiefe und zerstören die Aryknorpel oder die Ringknorpelplatte und stoßen sie ab. Das ganze Knorpelgerüst kann zusammenbrechen und hochgradigste Stenose das Leben bedrohen. Umfangreiche Ödeme verbergen oft den Einblick in das Kehlkopfinnere, das in eine Kloake käsig-eitriger Geschwüre verwandelt ist. An den Geschwürsrändern kommt es oft zu üppigen Vegetationen und Exkreszenzen (forme végétante Gouguenheims.)

Die Tumorform der Tb. wurde im Kehlkopf von Tobold, Ariza, I. N. Mackenzie, Gussenbauer, Chiari, Schwartz, Percy Kidd, Lermoyez, Hennig, Grünwald, Avellis, Panzer und Clark (der 43 Fälle gesammelt hat), Castex, Jouane, Neufeld, Trautmann u. a. beobachtet. Wir begegnen ihr selten, anscheinend besonders bei Kranken im jugendlichen Alter und mit wenig vorgeschrittener oder gutartig verlaufender Lungen-Tb., zum Teil auch ohne irgendwelche Lungensymptome.

Die tuberkulösen Tumoren finden sich am häufigsten an den Morgagnischen Taschen, an der Hinterwand oder der vorderen Kommissur, nicht selten an den falschen oder wahren Stimmbändern, sitzen mit breiter Basis auf oder haben das Aussehen gestielter Polypen; sie sind weißgrau oder rötlich glänzend, uneben, höckerig, linsen- bis kirschengroß, meist weich, nur selten hart (Gussenbauer), sie wachsen langsam und schmerzlos und ulzerieren gewöhnlich nicht. Von einzelnen Autoren wird ihr völliges Freibleiben von Geschwüren als Charakteristikum hervorgehoben.

Von den am Rande und auf dem Boden von Geschwüren wachsenden Exkreszenzen sind die tuberkulösen Geschwülste im wesentlichen dadurch zu unterscheiden, daß die frühere Anwesenheit eines Geschwüres an dieser Stelle mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (Schech).

Die Existenz einer miliaren Form der Kehlkopfphthise ward außer bei akuter allgemeiner Miliar-Tb. lange Zeit bestritten, und solche Befunde wurden einer Verwechslung mit Epithelwucherungen oder verstopften Drüsen (Gottstein) zugeschrieben, doch haben Ter Maten, Isambert, B. Fränkel, Schnitzler, Scheibeler, Réthi, M. Schmidt u. a. das Vorkommen der miliaren Form laryngoskopisch, zum Teil mit Lupenvergrößerung sichergestellt. Die Miliartuberkel verfallen der Ulzeration und durchlöchern siebartig die Schleimhaut oder bilden konfluierende Geschwüre (Catti).

Castex beschreibt bei relativ jungen Leuten tuberkulöse halbstecknadelkopfgroße Knötchen, die mit Heiserkeit und Stimmschwäche einhergehen, am freien Rande der gräulich verfärbten oder etwas vaskularisierten Stimmbänder sitzen und den Sängerknötchen ähnlich sind.

Den Lupus des Kehlkopfes, den schon Virchow anführt, haben wir bereits früher erwähnt. Mygind (Kopenhagen) hat in einer vortrefflichen

Arbeit darüber unter 200 Kranken mit Hautlupus in 20 Fällen = 10% Lupus des Kehlkopfes gefunden. Chiari und Riehl stellten unter 68 Lupösen in 8·8% diese Erkrankung fest.

Die charakteristischen Kennzeichen sind: vorzugsweise an der Epiglottis lokalisierte, blasse, seltener etwas rote, intakte oder ulzerierte Knötchen von Mohn- bis Hanfkorngröße, daneben unregelmäßige buchtige, diffuse anämische oder leicht gerötete Schwellung, die das erste Stadium des lupösen Prozesses repräsentieren. Als pathognostisch gilt die bleiche, fast kadaveröse Farbe der Lupusknötchen und das indolente Aussehen der Schleimhaut. Der Sitz am Kehlkopfeingang, namentlich aber der außerordentlich langsame Verlauf über Jahre hin, unterscheidet den Lupus von der Tb.

Als klinische **Symptome** stellen sich anfangs Kitzel im Halse, Trockenheit, Kratzen und starker, oft Tage und Nacht persistierender Hustenreiz ein. Das Sekret des Kehlkopfes ist graugrün, bei Geschwüren am Kehldeckel oft blutig tingiert, bei perichondritischen Prozessen übelriechend. Die infiltrierten Stimmbänder schwingen anders, werden am Schließen behindert, die Sprache ermüdet daher leicht, wird belegt, heiser, klanglos (s. u. Prädromale Heiserkeit, S. 275); später kommt es oft zu völliger Aphonie. Ödeme und Geschwüre der oberen Partien, an der Epiglottis, den aryepiglottischen Bändern und der Hinterwand sowie perichondritische Prozesse verursachen Fehlschlucken und Schmerzen beim Schlingen, selbst beim Husten und Sprechen.

Im weiteren Verlaufe machen furibunde nach dem Ohre ausstrahlende Schmerzen, die den Kranken selbst nachts nicht völlig verlassen, oft jede Nahrungsaufnahme zur fürchterlichsten Qual.

Durch Schwellungen und Exkreszenzen werden die Atmungswege verlegt, die Respiration erschwert und pfeifend, und hochgradige Atemnot kann schleunige Abhilfe durch die Tracheotomie erheischen. Es ist ein Glück, daß in vielen Fällen der Tod an Lungen-Tb. dem bedauernswerten Kranken die Serie schrecklicher Leiden erspart, die ihm von Seite des Kehlkopfes bei längerem Leben noch vorbehalten gewesen wären.

Bei leichteren Affektionen bleibt Fieber aus oder ist durch die Lungenerkrankung bedingt, im weiteren Verlaufe wird es durch die Kehlkopf-Tb. erzeugt, beziehungsweise gesteigert.

Im Gegensatz zu so stürmischen Erscheinungen treten manchmal trotz weitgehender Zerstörung nur auffallend geringe subjektive Beschwerden zutage.

Diagnose. Zeigen sich im Laufe der Phthise Larynxinfiltrationen oder Ulzera, so geht man wohl selten fehl, diese für tuberkulös zu halten.

Auch das anfangs einseitige Auftreten, oft auf der gleichen Seite wie die Lungen-Tb., der Sitz an der Hinterwand und die Anämie der umgebenden Schleimhäute sprechen, wenn auch nicht entscheidend, für Tb. Sehr wichtig ist der Nachweis von Knötchen in der Umgebung. Gutartige Papillome oder Fibrome greifen weniger tief ins Gewebe ein, sitzen selten im Interarytenoidraum, ulzerieren nicht, bestehen jahrelang ohne erhebliche Beschwerden und erzeugen keine Halsdrüsenschwellung. Am meisten für die Unterscheidung kommen Lues und Karzinom in Betracht.

Die syphilitischen Geschwüre wachsen und vernarben gewöhnlich auch rascher, haben mehr ausgeschnittene, gewulstete Ränder und einen fester haftenden, speckigen Belag gegenüber dem reichlichen Sekret tuberkulöser Ulzera und „zerfressen" die ergriffenen Partien (Jouane). Stets hat man nach sonstigen Luessymptomen, Geschwüren und Knoten im Mund, Rachen und Nase, Exanthemen, Drüsenschwellungen, Narben an den Genitalien, Erkrankungen der Knochen, Tophi am Schädel, Rippen, Sternum, Schienbein, Hodenschwellung, respektive Aborten und Frühgeburten zu fahnden. Die Schleimhaut ist dunkelrot, bei Tb. anämisch. Auch Borken bei der Laryngitis sicca können ein tuberkulöses Geschwür vortäuschen (M. Schmidt).

Die Karzinomgeschwüre haben blumenkohlartige Granulationen, jauchigen Geruch und bluten leicht; bei intralaryngealem Krebs treten Drüsenschwellungen erst sehr spät auf. Ausschlaggebend für die Unterscheidung von Lues und Karzinom ist der Nachweis von Tb.B. in dem direkt vom Ulkus mit Watte abgestreiften Sekret (Vermeidung von Lungenauswurf durch vorheriges oberflächliches Abwischen), ferner die histologische Untersuchung kleiner exstirpierter Gewebsteilchen. Eine Täuschung kann gleichwohl widerfahren, wenn man zufällig eine tuberkulosefreie Partie zu Gesicht bekommt. So wurde in Gussenbauers Fall die Diagnose eines tuberkulösen Kehlkopftumors trotz mikroskopischer Untersuchung auf Karzinom gestellt (Neufeld). Man muß daher die Untersuchung möglichst auf die verschiedenen Lagen der Neubildung ausdehnen. Weiter ist die Wirksamkeit von systematisch längere Zeit durchgeführten Kuren mit Quecksilber bei Früh- und Jod bei Spätformen von Syphilis zu prüfen, die sich zuweilen schon nach wenigen Tagen bemerkbar machen, endlich die lokale Tuberkulinreaktion mit den S. 1149 angegebenen Vorsichtsmaßregeln.

Besondere Schwierigkeiten ergeben die Kombinationen der Tb. mit Krebs und namentlich die häufigen mit Lues (Irsai u. a.); sogar Kombination von Larynx-Tb. mit Syphilis ist beobachtet worden, die schließlich durch Kehlkopfkrebs zum Tode führte (Zenker, Norris Wolfenden, M. Schmidt). Eine frühere Lungen-Tb. kann durch Syphilis wieder aufflackern und dann auch der Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen werden

(Schech). Bei luetisch verdächtigen Kehlkopferkrankungen werden wir auch die Lungenerscheinungen auf gleichzeitige Syphilis zu untersuchen haben.

Die lupöse Form ist oft der Lepra sehr ähnlich, ja nach Marly davon häufig überhaupt nicht zu unterscheiden, sofern nicht gleichzeitiger Hautlupus oder anderseits lepröse Erscheinungen das letzte Wort sprechen. Bei Aktinomykose sind in der Regel mit Ausnahme des Ponfickschen Falls nicht der Kehlkopf selbst, sondern nur die umgebenden Weichteile erkrankt und ein Strang von der Geschwulst zum Unterkiefer deutet den Weg des Strahlenpilzes von seiner Eingangspforte (Zahnfleisch, Tonsille etc.) bis zum Entwicklungsorte an (Henrici). Im Eiter gelbliche Körner.

Zur Unterscheidung von Lupus und Tb. dient der raschere Zerfall der tuberkulösen Knötchen und der gleichzeitige Nachweis anderer tuberkulöser Prozesse, namentlich im Kehlkopf, respektive das Vorhandensein sonstiger Lupusherde.

Verlauf und **Prognose** sind außerordentlich wechselnd und gehen meist mit dem Zustande der Lunge Hand in Hand. Doch begegnet man auch erheblichen Besserungen trotz Verschlimmerung der Lungenaffektion und umgekehrt. Bald schmilzt das Gewebe, vielleicht unter dem Einflusse von Sekundärbakterien (hochvirulente Streptokokken), rapid ein und hochgradige Zerstörungen bilden sich förmlich unter unseren Augen, bald bleibt ein geschlossenes Infiltrat, namentlich ein tuberkulöser Tumor, monate-, selbst jahrelang unverändert. Papillomatöse Auswüchse können sogar spontan abgestoßen werden, wie der von mir Seite 280 angeführte Fall lehrt. Der Verlauf hängt auch, wie Schech richtig bemerkt, nicht zum kleinsten Teile von der Behandlung ab. Es gibt zwar Fälle, welche trotz Vernachlässigung spontan zurückgehen, andere wieder, die trotz sorgfältigster Behandlung unaufhaltsam deletär verlaufen, meist aber kann umsichtiges Vorgehen die Krankheit wesentlich beeinflussen.

Über die Heilbarkeit der Larynx-Tb. ist viel gestritten worden. Zuerst von Trousseau, Relloc, Türk, Rühle, M. Schmidt vertreten, wurde sie durch Seifert, Przedborski, Beschorner und Krieg, Bergengrün, Krause, Thost, Hajek, Besold u. a. bestätigt. Heute besteht kein Zweifel, daß Heilung nicht nur in leichteren Fällen erzielt werden kann, sondern auch in schweren nicht ausgeschlossen ist, sofern nicht ein vorgeschrittenes Lungenleiden und kontinuierliches Fieber jede Hoffnung abschneidet. Erst kürzlich haben sich mir zwei Kranke (darunter ein Kollege) vorgestellt, die ich vor Jahren wegen umfangreicher Infiltrate, Ulzerationen und Ödeme — wahren Larynxkloaken — behandelt und im Zustande relativer Heilung, aber mit wenig Hoffnung für die Zukunft, entlassen hatte; jetzt ist der Kehlkopf vollkommen vernarbt,

die Stimme etwas heiser, aber das Allgemeinbefinden blühend. Mit solchen Erfahrungen und durchdrungen von dem Gedanken der Heilungsmöglichkeit, gehen wir mit ganz anderem Eifer an die Therapie und müssen unverzagt weiterstreben, wenn es auch Monate und Jahre dauert, bis wir einen definitiven Erfolg sehen. Wenn wir heute eine bessere Prognose der Kehlkopfphthise zu stellen vermögen, so ist es nicht zum letzten das Verdienst der unermüdlichen und erfolgreichen Arbeit auf therapeutischem Gebiete namentlich von M. Schmidt, Heryng, Krause und vielen anderen.

Die Voraussage ergibt sich also, abgesehen von den bei der Lungen-Tb. fixierten Gesichtspunkten, aus dem eben Gesagten. Bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht mit konstantem Fieber bedeutet die Kehlkopfphthise nur die letzte Station des Leidensweges; in anderen Fällen ist die Prognose zwar sehr ernst zu stellen, aber keineswegs trostlos. Die lupöse Form, die besonders langsam verläuft, bietet eine um so bessere Aussicht, je mehr der Prozeß auf der Epiglottis sitzt, je blasser und weißer die Farbe ist, während die rote Färbung auf eine Weiterverbreitung deutet (Mygind). In einem Falle Haslunds ist der Tod durch Larynxödem eingetreten. Nach Mygind soll der Prozeß im Winter häufig rascher um sich greifen.

Therapie der Kehlkopftuberkulose.

Eine die Phthise begleitende Laryngitis non specifica erheischt die gewöhnlichen Maßnahmen (alkalisch-muriatische Mineralwässer, Inhalationen u.s.w.). Gegen die mehrmals am Tage sich wiederholende Heiserkeit habe ich Inhalationen vom Bromkali (5—10%), in anderen Fällen Elektrizität zweckmäßig gefunden. Liegt eine Schwellung der Bronchialdrüsen zu grunde (Drucklähmung), so versucht man die schon erwähnte Einreibung der Brust mit Schmierseife (s. S. 1256) und den innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Der spezifischen Erkankung des Kehlkopfes können wir vielleicht prophylaktisch vorbeugen, indem wir uns hüten, durch Narkotika den zur Evakuation der Sputa nötigen Reflex herabzusetzen, eine Stagnation des Sekretes am Kehlkopf vermeiden, aber auch einen zu starken Reizhusten, der irritierend auf die Schleimhäute wirkt und Epithelläsionen hervorruft (Blutspuren bei heftigem Husten), durch geeignete Mittel in gewissen Schranken halten. Für die Behandlung der Kehlkopf-Tb. gelten natürlich die allgemeinen Vorschriften über die reichliche Ernährung, Ruhe und namentlich reine staubfreie Luft, Vermeidung von Mischinfektion der Ulzera, zum Teil in noch höherem Maße als für die Lungen-Tb. Sie erfahren nur bei der Auswahl des Klimas insofern eine gewisse Modifikation, als Kehlkopftuberkulöse im allgemeinen ein weicheres und namentlich feuchteres Klima besser vertragen als die trockenen Kur-

orte. So ist beispielsweise Meran, das ich sonst hochschätze, in einzelnen Monaten für Kehlkopfkranke weniger geeignet (siehe über die Klimawahl S. 981 ff.). Im allgemeinen sind auch für Kehlkopfkranke die sehr hoch gelegenen Plätze, wie Davos, Arosa, weniger indiziert. Es sind zwar aus jenen Orten Stimmen laut geworden (Derscheid-Davos, Clinton, Wagner-Colorado), welche dies bestreiten, und ich gebe zu, daß manche Kehlkopftuberkulöse die Höhe ohne Schaden vertragen, aber dies ändert nichts an der allgemeinen und meiner persönlichen Erfahrung, daß Halskranke in mildem, feuchterem Klima bessere Fortschritte machen (siehe auch Cozzolino). Im Sommer hat man für solche Kranke eine reiche Auswahl meist im Mittelgebirge gelegener Orte, z. B. Reichenhall, Gleichenberg, Ems, Soden, Lippspringe u. a., die meist auch über eine zuträgliche Mineralquelle verfügen; im Winter ziehe ich Gardone oder die Riviera, Levante, z. B. Sestri, vor.

Die Ernährungsprinzipien bei Lungen-Tb. (siehe Seite 933) erleiden nur eine Beschränkung, insofern alle scharfen, starkgewürzten und sauren Speisen gänzlich vermieden werden müssen und starker Alkohol (Wein, Kognak), falls er nötig erscheint, am besten mit Wasser nachgespült wird. Über Ernährung bei Dysphagie siehe später. Rauchen ist für alle Fälle zu verbieten.

Namentlich wichtig ist wie bei der Lungen-Tb. so auch bei Larynxaffektionen die Ruhigstellung und Schonung des Organes. Das Sprechen verbietet man so viel als möglich und läßt es durch schriftlichen Verkehr ersetzen. Der Arzt muß eventuell seine ganze Autorität einsetzen, um strikte Einhaltung des Sprechverbotes zu erreichen. Mit vollem Rechte will H. Naumann auch das Flüstern verbieten, da dies oft mehr anstrengt als Sprechen.

Zur allgemeinen örtlichen Behandlung dienen als mildeste Mittel bei zähem Sekrete lauwarme oder kühle Inhalationen von Mineralwässern: Sole, alkalisch-muriatische, Schwefel- oder erdige Quellen oder 1—2%ige Kochsalz- oder Natrium bicarbonicum-Lösung, mit Zusatz von Bromkali bei Reizzuständen. Zur Beschränkung reichlichen Auswurfs sind Inhalationen von ätherischen Ölen,[1]) besonders Latschenöl (Ol. pini pumil., Ol. terebinth., Ol. Eukalypt., Ol. salviae), Perubalsam oder Tinctura myrrhae, Tinctura benzoes (10—30 Tropfen) meist wirksam. Die Inhalationen sollen mehrmals im Tage gemacht werden und weder durch Dauer noch Intensität reizen. Auch mäßige Trinkkuren (1—2 Becher) mit den genannten Mineralwässern erweisen sich symptomatisch nützlich.

---

[1]) Ätherische Öle werden am einfachsten in heißes Wasser getropft und durch einen darübergestellten Papiertrichter eingeatmet. Sehr zweckmäßig ist der Schreibersche Inhalationsapparat.

Gleichfalls mild und auch bei sehr herabgekommenen Kranken verwendbar sind für Geschwüre Einblasungen von Jodol (Lublinski, Seifert, Beschorner), Sozojodolzink 1·0—2·0 : 10·0 Talcum oder Sacch. lactis, Aristol, Dermatol, Europhen, Jodoform-Tannin, Bromammonium (Gerhardt), Orthoform 0·1—0·15 (besonders anästhesierend), Orthoform neu oder lösliches salzsaures Orthoform = Nirvanin in 10% Lösung (Freytag), Thiokol 0·1—0·15, Cocaïn. mur. 0·4, acid. boric. 1·0 (Fasano). Argentum nitricum-Pinselungen, von anderer Seite empfohlen, habe ich mehrfach direkt schädlich gefunden.

Milde wirken die Instillationen, weit angreifender die Pinselungen, welche aber den Vorzug einer streng lokalisierten Anwendung haben. Als das erfolgreichste Mittel hat sich die von Heryng und Krause eingeführte Milchsäure erwiesen, die eine elektive Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe ausübt. Der günstige Einfluß der Milchsäure ist fast allgemein (Gleitsmann, Moritz, Schmidt u. v. a.) bestätigt und auch von Cornet an Tausend von Fällen, wenigstens in der großen Mehrzahl, beobachtet worden.

Ulzera werden mit rasch verstärkten Lösungen (30—50—80%) reiner Milchsäure, am besten mit einem Watteträger, eingerieben und dies je nach dem Abstoßen des erzeugten Schorfes (M. Schmidt, Heryng, Hajek, Schech) alle Wochen oder seltener wiederholt. Bei umfangreichen Geschwüren und gleichzeitig empfindlichen Patienten nimmt man nur einzelne Bezirke in einer Sitzung vor und wiederholt die Pinselungen dann öfter. Bei sensiblen Kranken ist auch vorherige Kokaïnisierung empfehlenswert. An Stelle der Milchsäure finden Verwendung: Chromsäure (Heryng, Krause), an eine Silbersonde angeschmolzen und der Überschuß durch Einspritzung oder Einatmung von Sodalösung neutralisiert, Trichloressigsäure, 2—3 Tropfen, vorher kokaïnisieren (Okouneff), Phenol. sulfuricinicum 30% (Ruault und Heryng) bei Geschwüren, Granulationen und Infiltrationen und weniger schmerzhaft als Milchsäure (Przedborski), ferner Ortho- und Parachlorphenol (5—20%-Lösung in Glyzerin) (Simanowsky, Seifert, Zinn), auch für Infiltrate gerühmt (Spengler, Gleitsmann und Freytag, siehe auch W. N. Nikitin). Besser als Parachlorphenol, welches Brennen und Schmerzen verursacht, ist seine Mischung mit Menthol als Menthorol, 5—15% in Glyzerin, das nach Logucki gut vertragen wird. Bulling, ebenso Elkan und Wiesmüller berichten gute Resultate von Inhalation des phenylpropionsauren Natron, $^1/_2$—3%, 2 mal täglich $^1/_2$ Stunde, 25—43° C, bei Kehlkopf- und Lungen-Tb. Von anderer Seite wird dies nicht bestätigt.

Douglas empfiehlt Ichthargan in 2—10% Glyzerinwasserlösung, Maget und Planté wenden Wasserstoffsuperoxyd an.

Sehr schätzenswert ist das von A. Rosenberg in die Therapie der Larynx- und Lungen-Tb. eingeführte Menthol. Neben seiner anästhesierenden

Wirkung beeinflußt es auch den tuberkulösen Prozeß selbst günstig. Es wird angewandt zur Inhalation mittels des Apparates von Schreiber oder Siemon oder in 10—30% Öllösung (Mentholi 20·0, Ol. Oliv. 80·0) zu intralaryngealen und trachealen Injektionen und zu Pinselungen tuberkulöser Larynx- und Pharynxulzera. Die Inhalationen erleichtern wegen der Anästhesierung der Bronchialschleimhaut die Atmung und lindern Husten und Schmerzen. Die intralaryngeale Injektion bringt bei schmerzhafter Dysphagie große Erleichterung und ermöglicht, da die schmerzstillende Wirkung etwa ½—1 Stunde anhält und nicht von lästigen Nebenerscheinungen wie die des Kokains begleitet ist, dem Kranken reichliche Nahrungsaufnahme. Sorgo läßt durch den Kehlkopfspiegel, den er die Kranken selbst zu handhaben gelehrt hat, Sonnenlicht auf die zuvor durch Adrenalin blutleer gemachten Kehlkopfherde fallen und berichtet von dieser Behandlung gute Resultate.

Von großem Werte für die Behandlung haben sich auch die chirurgischen Eingriffe[1]) erwiesen, die namentlich von M. Schmidt, Heryng, Krause, Schäffer, Sokolowski u. a. inauguriert wurden. Endolaryngeal kommt besonders das Kürettement in Betracht. Die einfache Kürette dient zur Reinigung oberflächlicher oder tiefer Geschwüre von den anhaftenden Tuberkelbildungen, zur Beseitigung von Tumoren oder Granulationen, zur Ausräumung begrenzter, nicht zerfallener Infiltrate. Das desinfizierte Instrument wird auf das vorher kokaïnisierte oder eukaïnisierte Gewebe fest aufgesetzt und die einer Unterlage entbehrende Epiglottis mit dem Nasenracheninstrument fixiert. Mit der Doppelkürette (Krause-Heryng) werden zirkumskripte Infiltrate am oberen Teil der Epiglottis, an der hinteren Wand, den Taschenbändern, und namentlich härtere Infiltrate und Wucherungen entfernt, denen die einfache Kürette nicht gewachsen ist. Bei sehr großem Widerstand zwischen den Fenstern öffnet man besser wieder die Arme (Heryng) und geht leer heraus, um sich nicht größeren Blutungen auszusetzen.

Je nach Sitz und Beschaffenheit sind oft kalte, oder bei härteren Tumoren, glühende Schlingen, schneidende Zangen oder gedeckte Messer, eventuell mit nachfolgender Kaustik oder die Kaustik allein (Krieg, Mermod), vorzuziehen. Auch Grünwald empfiehlt bei Infiltraten tiefgreifende galvanokaustische Stichelungen. Der hiezu nötigen Kokaïnisierung wird zweckmäßig 20 Minuten vorher eine Morphiuminjektion vorausgeschickt. Gegen Blutungen, die manchmal bei Applikation der Doppelkürette recht unangenehm sein können, wird Milchsäure mit Liquor ferri sesqu. āā angewandt. Zur Nachbehandlung und zugleich zum Schutz gegen Mundinfektion werden Dermatol, Jodol, Aristol, Jodoform oder nach Heryng Pinselungen mit Pyoctannin. caeruleum, 1—2%, benützt. Eine Wieder-

[1]) Besonders auch in Fällen, wo die Milchsäure erfolglos bleibt.

holung der Operation findet nach Bedarf in 8—14 Tagen je nach dem Kräftezustande statt. Zweckmäßig läßt sich auch das Kürettement stets mit nachfolgender Applikation von Milchsäure oder einem der oben angegebenen Mittel verbinden.

Daß durch chirurgische Eingriffe unter Umständen auch eine Aussaat von Tb.B. stattfinden kann, ist nicht ganz ausgeschlossen (Lermoyez). Doch scheint die Gefahr nach den vorliegenden Beobachtungen keine große Rolle zu spielen (siehe auch Störk, v. Schrötter). Noch weniger wäre dies zu besorgen bei Gebrauch der Galvanokaustik zur Beseitigung von Tumoren, Exkreszenzen (Schlinge) oder zum Ausbrennen von Ulzerationen (Flachbrennen), bei Behandlung von Infiltraten (Stichelungen, Freytag) und namentlich zur Abtragung subglottischer Geschwülste (Schech u. a.). Auch die Elektrolyse wird von Mermod, Heryng, Kuttner, Capart, Flatau, Grünwald, Kafemann, Bresgen u. a. in Stromstärken von 15—20 Milliampère herangezogen. Persönliche Erfahrungen gehen mir darüber ab, doch wird mehrfach die Umständlichkeit und lange Dauer des Verfahrens bei wenig befriedigenden Resultaten betont. Gegen die häufigen Ödeme am Kehldeckel, an den Aryknorpeln, den aryepiglottischen Bändern zeigen sich Skarifikationen, im Notfalle Spaltungen oft von guter Wirkung (M. Schmidt, Heryng, Cornet).

Von den extralaryngealen Operationen ist die häufigste die Tracheotomie (Bryant 1868), die bei hochgradiger Stenose zur Indicatio vitae wird; von Schmidt aber auch gegen geringe Stenosen bei schwerer Larynxerkrankung und leichtem Lungenbefund sowie bei rasch fortschreitenden Larynxprozessen und gleichzeitigen Schluckbeschwerden empfohlen, wird durch sie eine völlige Ruhigstellung des Kehlkopfes erreicht, wenn die übrigen Mittel erfolglos bleiben. Obwohl der dadurch erzielte günstige Einfluß auf den Stillstand und die Besserung des Kehlkopfleidens von H. Mackenzie, Seifert, Chiari, Sedziak, Henrici u. a. bestätigt wurde, hat die Tracheotomie unter diesen Indikationen in praxi wenig Nachahmung gefunden und wird von Lennox Browne, Percy Kidd, Solis Cohen, Beschorner, verworfen. In betreff Laryngotomie und Laryngofissur, die für ausgedehnte tuberkulöse Geschwülste, perichondritische und Knorpelprozesse in Betracht kommen (siehe Grünwald, Hansberg), deren Besprechung aber den Rahmen dieses Buches überschreiten würde, muß ich auf die Handbücher für Laryngologie verweisen. (Literatur, siehe Schech, S. 1179; siehe auch Besolds treffliche Darstellung der Lungenbehandlung.)

Sache reiflicher Überlegung und vieler Erfahrung ist es, im einzelnen Falle die geeigneten Mittel auszuwählen. Der Kräftezustand des Kranken, Sitz und Umfang der Veränderung wird uns bestimmen, in dem einen Falle energisch vorzugehen, im anderen uns mit mehr symptomatischen Mitteln, wie Einblasungen, zu begnügen. Infiltrate und Tumoren, die sich

nicht vergrößern und auch keinerlei Erscheinungen hervorrufen, läßt man oft am besten in Ruhe, behalte sie aber im Auge. Wohl dem Kranken, dessen Arzt es versteht, seinem Tatendrange im rechten Augenblick Schranken zu ziehen. Dagegen bekomme ich hie und da wieder Kranke zu sehen mit umfangreichen Zerstörungen, die bisher nichts gebraucht als einige harmlose Inhalationen und Kodeïn oder Morphium.

Bei hinfälligen Patienten im letzten Stadium versuche man wenigstens die dringlichsten Leiden zu mildern.

Pinselungen mit Eukaïn, Heroin. hydrochloric., auch Suprarenin und Adrenalin. hydrochl. 1 : 1000 sind als Anästhetika empfohlen.

Wenn heftigere Schmerzen und Schluckbeschwerden den Kranken quälen und die Nahrungsaufnahme hindern, so werden zur Anästhesierung den Einblasungen Morphium, Kodeïn oder Opium beigefügt oder Pinselungen mit 30—50% Antipyrin (M. Schmidt) oder Kokaïn (Cocaïni hydrochlorici 0·5—1·0—2·0, Aq. dest. 8·0, Spirit. 2·0, D. S. äußerlich) oder einer Verbindung beider (Antipyrin 2·0, Coc. mur. 1·0, Aq. 10·0, Wroblewski, Avellis) mehrmals täglich gemacht, Einblasungen von Orthoform,[1]) Anästhesin (Spieß), Nirwarnininhalationen (Behr); leider ist die Wirkung nur sehr vorübergehend.

Zur Ernährung wählt man am besten halbflüssige oder dicke Breie, Eier, eingeweichtes Brot, Haché etc.

In hochgradigsten Fällen muß manchmal die gewöhnliche Ernährung durch die Schlundsonden- oder Rektalernährung vorübergehend substituiert werden. Mischformen mit Lues werden gleichzeitig der antisyphilitischen Kur (je nach dem Stadium Quecksilber oder Jod) unterworfen. Der Larynxlupus wird ebenso wie die Tb. mit Milchsäure und Kaustik behandelt.

4. Tuberkulose der serösen Häute.

A. Tuberkulose der Pleura.[2])

Die Pleura wird bei ihren innigen Beziehungen zur Lunge durch Kontakt und Lymphe häufig in Mitleidenschaft gezogen. Man findet kaum einen Phthisiker ohne vorübergehende pleuritische Attacke, kaum eine tuberkulöse Leiche ohne pleuritische Verwachsung. Der Pleuraprozeß kann den Vorläufer der klinisch noch latenten Tb. bilden; er kann schon im Anschluß an die primären Tuberkel in der Lunge auftreten und beim Durchwachsen eines oberflächlichen Käseherdes oder auch durch bloße Diffusion der Protëine aus einem solchen entstehen. Bei geringer Akuität bildet sich eine lokale Verwachsung der gegenüberliegenden Pleurablätter, die für die Zukunft gegen weitere Störungen einen gewissen Schutz bildet.

[1]) Freudenthal empfiehlt: Orthoform 4·0, Menthol 2·0, Stereate zinc. 4·0, M. f. p.

[2]) Über Infektion der Pleura siehe Seite 303.

Wir unterscheiden eine trockene Form, bei der die glatte Pleuraoberfläche mit einem schleierartig zarten oder dicken, zottigen Fibrinbelag überzogen ist — oder es finden sich hanfkorngroße knorpelharte Auflagerungen (Goldschmidt) — und eine exsudative Form. Das Exsudat kann serös, serofibrinös, hämorrhagisch oder purulent sein.

Die Erkrankung zeigt zahlreiche Abstufungen von geringen Reizerscheinungen an, die nach Stunden und Tagen wieder spontan verschwinden, oder geringe, symptomlos verlaufene Adhäsionen, die erst bei der Sektion erkannt werden, bis zu hartnäckigsten Schmerzen und lebenbedrohenden, häufig rezidivierenden Exsudaten.

Die trockene Pleuritis äußert sich klinisch durch Schmerzen, namentlich bei tiefer Atmung und beim Husten oder durch lästigen Reizhusten. Der Schmerz kann außerordentlich heftig und hartnäckig sein, wird durch Druck oft gesteigert und ruft zuweilen das Bild einer Interkostalneuralgie hervor. Die Körpertemperatur ist normal oder wenig erhöht. Objektiv läßt sich über der erkrankten Stelle ein leichtes Reiben oder Schaben wahrnehmen und die betreffende Seite bleibt unwillkürlich der Schmerzen wegen bei der Atmung etwas zurück.

Bei Bildung pleuraler Miliartuberkel, die übrigens mehr bei allgemeiner Tb. als bei sekundärer Pleuritis auftreten, zeigt sich nach Jürgensen ein eigentümlich weiches, vom sonstigen pleuritischen sich unterscheidendes Reiben.

Nach Tagen, oft erst nach Wochen, verschwinden die Erscheinungen vollkommen oder sie gehen in die exsudative Form über.

Die exsudative Pleuritis tritt bei bisher fieberlosen Kranken häufig mit ziemlich hohem und so lange die Menge des Exsudates steigt, kontinuierlichem Fieber auf, das erst, wenn die Ausschwitzung ihre Höhe erreicht hat, stärkere Remissionen zeigt und langsam wieder verschwinden kann. Namentlich bei vorgeschrittener Lungen-Tb. setzt das Fieber oft mit Schüttelfrost ein, gewinnt leicht hektischen Charakter und ist mit starken Schweißausbrüchen verbunden. Zuweilen entwickelt sich das Exsudat schleichend unter ganz unbestimmten Symptomen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Gefühl der Schwere und Beengung, namentlich bei körperlichen Anstrengungen, bis durch größeren Umfang des Ergusses Dyspnoe und in hochgradigen Fällen Orthopnoe ausgelöst wird.

Die erkrankte Seite bleibt bei der Atmung zurück, zeigt fühl- und hörbare Reibegeräusche, die mit Bildung des Exsudates verschwinden, der Stimmfremitus und das Atmungsgeräusch werden an der betreffenden Stelle abgeschwächt oder aufgehoben, der Schall gedämpft, an der oberen Grenze des Exsudates erscheint Bronchialatmen, bei mittleren und größeren Ergüssen sind die Interkostalräume verstrichen, die betreffende Seite vorgewölbt, die Nachbarorgane, Herz, Zwerchfell und Lunge, nach der gesunden

Seite verdrängt. Die Dämpfungsgrenze steigt bei Kranken, die vorher außer Bett gewesen waren, meist von vorne nach hinten. Oft ist in den oberen Abschnitten deutliche Ägophonie hörbar. — Der Urin ist, solange das Exsudat steigt, meist vermindert und hoch konzentriert; mit beginnender Resorption wird er abnorm reichlich.

Geringer Fibrinbelag geht wieder vollkommen zurück und hinterläßt nur weißliche Färbung oder eine mehr oder minder feste Verwachsung. Auch große Exsudate können ganz oder teilweise mit Hinterlassung dicker Schwarten resorbiert werden. Falls die Lunge ihre volle Ausdehnungsfähigkeit inzwischen verloren hat, sinkt die entsprechende Thoraxhälfte ein, wird flach und es entstehen recht erhebliche Deformationen (Rétrécissement thoracique). Die zuerst verdrängten Nachbarteile werden jetzt nach der erkrankten Seite hingezogen und Zirkulationsstörungen und Atemnot können für das ganze Leben zurückbleiben. Bei rascher Resorption der Flüssigkeit tritt als neue Sekundärerscheinung oft eine akute Miliar-Tb. oder tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankung (Czerny) und — besonders bei Kindern — tuberkulöse Meningitis auf.

Die **Diagnose** der Pleuritis ist nach Maßgabe obiger Gesichtspunkte in der Regel leicht zu stellen und der tuberkulöse Charakter bei einem Phthisiker kaum zweifelhaft. Für alle Fälle hat die Untersuchung des durch Probepunktion entnommenen Exsudates die Diagnose gegenüber den sonstigen Formen zu sichern, die teils auf Pneumokokken, Staphylo- oder Streptokokken beruhen, nach Rheumatismus eintreten oder syphilitischer Natur (meist trockene Form) sein können.

Mißlingt auch häufig der mikroskopische Nachweis der Tb. B. im zentrifugierten Exsudat, so ergeben die Züchtung auf Hesses Nährboden und namentlich die intraperitoneale Verimpfung von 5—10—20 cm^3 auf 2—3 Meerschweinchen bessere Resultate, oft leistet auch die Tuberkulinprobe gute Dienste.

So fand Thue im Exsudat nur Staphylokokken, während das Impfresultat auch Tb. B. ergab.

Empyeme mit ausschließlichem Tb.B.-Befunde sind berichtet von Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern, Ehrlich, Jaskowski, Fränkel, Renvers u. a., übrigens darf man auch bakterienfreie Empyeme und überhaupt bakterienfreie Exsudate nach Prinz Ludwig Ferdinand meist als tuberkulös ansehen, die serösen Pleuritiden im Kindesalter haben dagegen nach den neueren Anschauungen (Nathan u. a.) meist mit Tb. nichts zu tun.

Der hämorrhagische Charakter des Exsudates spricht für Tb., kommt aber auch häufig bei malignen Neubildungen und bei Säufern vor.

v. Tabora sieht auf der Basis der Krönigschen Schallfeldertheorie in einer Verschmälerung des Spitzenisthmus, bedingt namentlich durch das

Einwärtsrücken der lateralen Grenzlinie mit bei leiser wie bei starker Perkussion gleich haarscharfer Grenze zwischen hypersonorem, beziehungsweise tympanitischem Schall und absoluter Dämpfung, ein diagnostisches Merkmal für ein Pleuraexsudat; er sucht den Grund dafür in einer Entspannung und Retraktion des Oberlappens.

Die **Prognose** des Lungenleidens wird durch eine leichte, trockene Pleuritis nicht verändert. Exsudative Pleuritis und Pneumothorax täuschen zuweilen eine vorübergehende Besserung vor, in der Regel aber beschleunigen sie das Ende. Das gilt namentlich auch vom Empyem.

Therapie der trockenen Pleuritis. In erster Linie ist absolute Ruhe (im Bett) erforderlich, möglichst bis die Reibegeräusche verschwunden sind. Die Ruhigstellung der Pleura wird durch lange über die betreffende Thoraxhälfte gehende Heftpflasterstreifen wesentlich unterstützt. Außerdem empfiehlt sich lokal die Anwendung von Senfpapier, trockenen Schröpfköpfen, Jodtinktur, Jodvasogen, bei heftigen Schmerzen feuchtwarme Umschläge, heiße Ölumschläge oder — les extrèmes se touchent — die Eisblase, im Notfalle Morphiuminjektion. Gegen Reizhusten Kodeïn mit Aqua lauroc.

Die Hilfe e contrario hat mir ein Phthisiker demonstriert, der seine starken pleuritischen Schmerzen, gegen die wochenlang jede Therapie fruchtlos geblieben war, verlor, indem er auf eigene Faust eine große Bergbesteigung (Zwiesel bei Reichenhall) im beschleunigten Tempo machte und seitdem (22 Jahre) von seiner Pleuritis geheilt blieb!!

Bei der exsudativen Form stehen außer der Bettruhe obenan konsequent durchgeführte feuchtwarme Umschläge oder Umschläge mit Alkohol oder Franzbranntwein, die oft die Resorption kräftig anregen, daneben innerlich Natr. salicyl. 3—6—8 *g* pro die oder Aspirin sowie Diuretika (Diuretin).

Falls hochgradige Dyspnoe oder Störungen von Seite der Zirkulation durch das dislozierte Herz eintreten, ist mit der Entleerung des Exsudates durch die Punktion nicht zu zögern.

In anderen Fällen warte man die ersten drei bis vier Wochen ab, bis die heftigsten Entzündungserscheinungen nachlassen; tritt dann keine spontane Resorption ein, so verschiebe man die Entleerung nicht weiter, da sonst die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit bleibend geschädigt wird oder dicke Schwarten sowie Verdrängungserscheinungen, Kreislaufstörungen etc. zurückbleiben und eventuell Durchbrüche nach außen oder nach den Bronchien erfolgen. Die Entleerung beschränke sich gewöhnlich auf 1—1 ½ *l* und werde lieber im Bedarfsfalle wiederholt. Eine zu reichliche Entleerung ist auch wegen der Gefahr einer sich daran schließenden Miliar-Tb. zu vermeiden. Um eine ausgiebige Entleerung der Flüssigkeit zu ermöglichen,

ohne sonst den Körper zu schädigen, sind Einblasungen von sterilisierter Luft, gewissermaßen als Ersatz, versucht worden (Achard und Grenet).

Bei hämorrhagischen Ergüssen, wo eine ausgiebigere Entleerung meist schlecht vertragen wird und zu rascher Regeneration führt, entnehme man nur ganz geringe Mengen von 100—500 *g* in mehrmaligen Punktionen, falls nicht die Indicatio vitae es anders verlangt. Bei eitrigen Exsudaten hat man keine Resorption zu erhoffen und operiert daher am besten frühzeitig. Da die Punktion nur unvollständigen Erfolg erzielt, nimmt man am besten sofort die breite Eröffnung mit Rippenresektion vor, sofern es die Kräfte des Kranken gestatten. Bei schwächlichen Patienten kann man den Versuch mit der Bülauschen Heberdrainage machen, die auch in frischen Fällen von Empyem die Thorakotomie hin und wieder vollkommen ersetzt (siehe dagegen Groß). An Stelle des Bülauschen Verfahrens hat E. Müller eine Dauerkanüle empfohlen; vorläufig liegen über diese Methode jedoch nur wenig Erfahrungen vor.

Im Notfalle muß man sich auf mehrmalige einfache Punktionen beschränken. Über die Methodik dieser Verfahren siehe Gumprecht, Technik der speziellen Therapie, 1900. Bei sehr umfangreichen Untersuchungen über die Druckverhältnisse bei Ergüssen im Brustfellraum gibt Band an, daß die Ergüsse entgegen der herrschenden Ansicht nicht einen positiven Druck von 10—30 *mm* Hg haben, sondern einen negativen. Im Anschluß daran empfiehlt er die Entleerung mittels eines Siphons.

Als unangenehmen Zwischenfall bei der an sich ungefährlichen Punktion erwähnt kürzlich Fürbringer stärkere Blutungen, allerdings unter 2000 Punktionen nur 2mal davon (1mal nach innen und mit tötlichem Ausgang). Es empfiehlt sich am oberen Rande der unteren Rippe einzustechen und den Troikart nicht nach oben zu richten. Siehe auch Evans.

Ist die Resorption nicht vollkommen, bestehen dicke Schwarten, dehnt sich die Lunge nicht vollkommen aus oder stellt sich ein Rétrécissement thoracique ein, so ist hoher Wert auf eine zweckmäßige Nachbehandlung zu legen. In Betracht kommen namentlich eine bei Phthisikern nur vorsichtig zu unternehmende Atemgymnastik (s. S. 965), in geeigneten Fällen der Gebrauch der pneumatischen Kammer, Inhalationen und namentlich Solbäder in klimatischen Kurorten (Reichenhall, Soden, Ischl etc.).

Pneumothorax.

Eine ziemlich häufige Komplikation der Lungenphthise ist der Pneumothorax. Er entsteht, wenn oberflächlich gelegene käsige Herde oder Kavernen nach der Pleurahöhle durchbrechen und Luft durch die Perforationsöffnung eintritt. Voraussetzung ist rascher Zerfall des käsigen Herdes, da andernfalls durch Toxinreizung eine chronische Entzündung

und Verdickung der Pleura und bindegewebige Verwachsung der beiden Blätter stattfindet. Am häufigsten bildet sich die Perforation in den Oberlappen (in 71·5%), zwischen der Mamillar- und Axillarlinie, in der Höhe des zweiten bis vierten Interkostalraumes.

Powell, West fanden ihn in etwa 5% der Fälle bei Phthise, Biach unter 918 Fällen von Pneumothorax 715mal, ebenso Weber, Parkes, Mosheim und Rose in 80—90% Lungen-Tb. als Ursache.

Nach Drasches umfassendster Statistik kam er unter 10212 Fällen von Lungen-Tb. 198mal = 1·93% vor, und zwar 158mal bei Männern und 40mal bei Frauen. Dieses Übergewicht bei Männern betont auch Weil in seiner ausgezeichneten Arbeit. Nach ihm gestaltet sich das Verhältnis wie 35 : 11 und nach Rose zeigten 6·3% der phthisischen Männer und 2·5% der phthisischen Frauen einen Pneumothorax.

Als Prädilektionsalter wird von West, Weil, Rose und Drasche das 20.—30. oder 40. Jahr angegeben. Doch stützen sich diese Zahlen auf Krankenhausmaterial, in dem diese Altersklassen überhaupt vorwalten und sind meines Erachtens also nicht zuverlässig.

Oft tritt der Pneumothorax, namentlich bei geringen Lungenveränderungen, plötzlich nach einer forcierten Exspiration, einem Hustenstoß, durch Drängen beim Stuhl, nach körperlicher Anstrengung oder dem Heben einer schweren Last auf. Der Kranke hat plötzlich einen stechenden Schmerz, das Gefühl, daß etwas in der Brust gerissen sei; er bekommt hochgradige Atemnot, Orthopnoe, unter Abfall der Körpertemperatur Kollaps und nimmt die Lage auf der kranken Seite ein, um mit der unveränderten Lunge sein Atembedürfnis zu decken. Auskultation und Perkussion kann mit einem Schlage gegenüber einer kurz vorausgehenden Untersuchung vollkommen verändert sein. In anderen Fällen, namentlich bei sehr heruntergekommenen Patienten, bildet der Pneumothorax sich ganz allmählich und schleichend aus, und es bedarf oft sehr eingehender Untersuchung, um physikalisch einen Unterschied festzustellen.

Anatomisch besteht meist nur eine Durchbruchstelle. Diese ist stecknadelkopf-, erbsen-, haselnußgroß und zuweilen schlitzförmig. Wir unterscheiden nach Weil einen geschlossenen und offenen, ferner einen totalen Pneumothorax oder einen partiellen, wenn feste Adhäsionen seine Ausbreitung hindern, außerdem den Ventilpneumothorax, bei dem von der Lunge nach der Pleurahöhle, aber nicht umgekehrt freie Kommunikation besteht.

Die physikalische Untersuchung ergibt eine Erweiterung und einen Stillstand der kranken Thoraxseite, über der Luftansammlung abnorm lauten, tiefen Schall, Aufhebung des Atmungsgeräusches oder bei großer Perforationseröffnung amphorisches Atmen. Der partielle, zirkumskripte Pneumothorax hat oft eine Kegelform, die Basis an der Kostalpleura, die Spitze an der Perforationsöffnung (Drasche).

Hin und wieder erscheint er durch eine zwischenliegende Adhäsion zweiteilig. Über eigentümliche Schallerscheinungen beim Pneumothorax siehe Schneider.

Nur sehr selten tritt der Pneumothorax doppelseitig auf. Drasche fand unter seinem großen Krankenmaterial nur 3 Fälle, unter 318 Thoraxleichen 11, wo er zum Teil agonal oder post mortem entstanden sein mag. Die doppelseitige Form zieht entweder sofort oder in wenigen Stunden den Tod nach sich, nur nach einer Beobachtung von Lasius hat der Kranke noch eine volle Woche gelebt (auf einer Seite abgesackter Pneumothorax). Tiere mit doppelseitigem Pneumothorax können nach den Versuchen Kellins selbst monatelang den Eingriff überleben.

Ausnahmsweise, im Frühstadium der Tb., bleibt es bei einem reinen Pneumothorax, in der Regel stellt sich ein seröser, noch häufiger ein eitrig-blutiger Erguß ein (Sero-, Hämo-, Pyopneumothorax).

Die Verschiedenheit ist wohl darauf zurückzuführen, ob lediglich die in der Regel keimfreie Luft der Lunge in die Pleura gelangt oder bazilläres Sekret, proteïnreiche Massen aus alten Kavernen oder Mischbakterien.

Die Luft allein zieht, wie das Tierexperiment zeigt, keine Pleuritis nach sich, sondern wird in wenigen Tagen aufgesogen.

Bei Exsudationen finden wir Dämpfung in den unteren Partien, die mit der Lage des Kranken ihre obere Grenze prompt wechselt, bei leichtem Schütteln des Kranken grobwelliges Plätschern (Succussio Hippocratis), Verschiebung der Herz- und Lebergrenze, Abschwächung des Stimmfremitus und Bronchophonie und im übrigen die bei Auskultation und Perkussion skizzierten Veränderungen (s. S. 659 u. 669).

Hin und wieder hat man durch einen Pneumothorax eine günstige Einwirkung auf den tuberkulösen Prozeß in der Lunge beobachtet, Potain,[1]) Bernard u. a. Im allgemeinen ist aber seine Wirkung auf den Gesamtzustand des Phthisikers um so ungünstiger, je weiter die Tuberkulose vorgeschritten ist. Das Ende kann sehr rasch oder unter Ausbildung eines verjauchenden Exsudates in wenigen Wochen eintreten.

Therapie. Je nach der Situation Kampfer, Morphium (Kodeïn) oder beides. Bei bedrohlicher Atemnot, Cyanose, Herzschwäche, bei Ventilpneumothorax: Punktion mit Ablassen des Luftüberschusses oder des Exsudates. Die von manchen geäußerte Befürchtung, daß die Punktion eine frisch verklebte Lungenfistel wieder aufreißen kann, hält Drasche nicht für groß. Zur Entfernung der Luft ist ein dünner Troikart, um ein

[1]) Potain hat daher auch geraten, Stickstoffeinblasungen in den Pleuraraum zu machen, wenn die andere Lunge noch im stande ist, die Respiration aufrecht zu erhalten (s. S. 1052).

Hautemphysem zu vermeiden, zweckmäßiger. Zuweilen, namentlich wenn der Lungenbefund und der Kräftezustand noch leidlich sind, kann auch Besserung und Heilung erfolgen. v. Leyden teilt einen Fall mit, in dem der Kranke selbst bei ziemlich umfangreicher Lungenerkrankung wegen Pyopneumothorax operiert und nach $1\frac{1}{2}$ Jahren wieder arbeitsfähig war.

Für den Pyopneumothorax empfehlen Unverricht u. a., namentlich entschieden Rose, schleunige Empyemoperation, um den Eiter zu entfernen und die Ausdehnung der komprimierten Lunge durch adhäsive Pleuritis zu befördern. Andere Autoren betrachten den Pyopneumothorax bei Tb. als Noli tangere, lassen nur die Punktion zu und berichten auch vom expektativen Verhalten günstige Resultate (Dehio, Walther, F. Penzoldt u. a.). In einem Falle Walthers wird auch besonders die günstige Einwirkung auf die Phthise betont. (Verschwinden der Bazillen.) Allgemeine Regeln dürften sich aber wohl nicht aufstellen lassen und unser Vorgehen muß von der jeweiligen Sachlage bestimmt sein.

B. Tuberkulose des Perikards.[1])

Von Seite des Herzens ist eine Komplikation relativ selten. Als akute und chronische Perikarditis auftretend, ist sie häufig mit einem serofibrinösen und hämorrhagischen Exsudat verbunden, in einzelnen Fällen entsteht einfache Pericarditis tuberculosa, indem sich im organisierten Exsudate Tuberkel einlagern. Selten kommt es zum Zerfall oberflächlicher Tuberkel, zu Geschwüren (Eichhorst, Orth, Riegel).

Die **Symptome** sind die der gewöhnlichen Perikarditis, die Herzgegend wölbt sich bei großen Ergüssen vor und die Haut ist zwischen der 3. und 5. Rippe zuweilen ödematös, der Herzstoß wird matt und unfühlbar, die Herztöne werden schwach, dumpf. Über dem Herzen, namentlich an der Spitze, hört man, ehe der Erguß zu umfangreich wird, perikardiales Reiben vom zarten Anstriche bis zum rauhen, selbst fühlbaren Knarren, das durch den Druck des Stethoskops noch deutlicher hervortritt. Der Puls ist anfangs beschleunigt, manchmal dikrot.

Später treten Stauungserscheinungen auf, Dyspnoe, Cyanose, Ödem an Füßen und Gesicht, Aszites, hochgradigste Beklemmung und Angst, Herzklopfen, trockener heftiger Husten, endlich Erbrechen und Singultus. Der Kranke magert ab, der Leib ist stark aufgetrieben, Leber und Milz sind vergrößert. Am Herzen ist oft nichts zu konstatieren, häufig ist die Dämpfung vergrößert.

Die Temperatur ist erhöht, bei sehr chronischen Fällen manchmal fast normal. Schmerzen sind oft sehr bedeutend, hin und wieder fehlen

---

[1]) Über Infektion des Perikards, siehe Seite 306.

sie. Die Erscheinungen können so gering sein, daß die Erkrankung erst bei der Obduktion erkannt wird.

Zuweilen besteht gleichzeitig Tb. der übrigen serösen Häute. Der Verlauf ist oft sehr chronisch und zeigt wiederholte Remissionen. Die im Verlaufe entstehenden perikardialen Verwachsungen haben nachteilige Folgen für die Zirkulation und können zur Lebercirrhose führen. Hutinel, Jonnescu, Imerwol (bei Kindern), F. Pick u. a.

Die **Diagnose** kann hier aus der begleitenden Lungenphthise gestellt werden, sonst aber ist sie sehr schwierig, wenn nicht unmöglich. Sehr chronisches Verhalten und geringe subjektive Symptome sprechen für die tuberkulöse Natur. — Probepunktion und Untersuchung des Exsudates!

Die Tb. des Perikards kann auch auf den Herzmuskel übergreifen und tuberkulöse Myokarditis verursachen. (Siehe Seite 353 und Fälle von Weismayr, Nattan-Larrier.)

Ein tuberkulöses Zottenherz beobachtete Simmonds bei einem 63jährigen Manne mit tuberkulöser Perikarditis. Beide Platten des Perikards waren mit einer dicken fibrinösen Auflage besetzt, nach deren Abstreifen man vielfach zarte Knötchen erkannte, ebenso Fränkel.

Die Prognose ist sehr ungünstig.

Die **Therapie** gebietet vor allem anangs Ruhe sowie Erhaltung der Kräfte. Lokal kalte Kompressen, Eisblase oder Kühlapparate, ferner gegen Herzklopfen Digitalis, Strophantus, bei hochgradigen Schmerzen und Angst vorsichtige Verabreichung von Morphium und bei umfangreichen Exsudaten, Diuretin, bei Herzschwäche äußere Reizmittel, dann Digitalis, Strophantus, Kolawein, Koffeïn.

Bei Ergüssen, die durch ihren Umfang das Leben bedrohen und sich der Resorption nicht zugänglich zeigen, findet die Paracentese cordis Anwendung. Die Probepunktion und daran anschließend Punktion im 5. Interkostalraum wird an der linken Grenze des Herzbeutels dicht außerhalb an der Mamillarlinie und schräg nach einwärts ausgeführt und das Exsudat vorsichtig und langsam entleert.

C. Tuberkulose des Peritoneums. [1])

Die Lungen-Tb. ist auch eine der Hauptursachen der Peritoneal-Tb. So fand Borschke im Breslauer pathologischen Institut unter 226 Fällen von Bauchfell-Tb. 200mal die Lunge erkrankt. 140 mal war gleichzeitig der Darm ergriffen, während er sich in 86 Fällen nahezu oder völlig frei von Tb. zeigte. Im Göttinger pathologischen Institut waren nach Philipps unter 107 Fällen die Lunge bis auf 8 Fälle stets, in 80 Fällen auch der Darm und 4mal die weiblichen Genitalien erkrankt. Die Peritoneal-Tb. entsteht von der Lungen-Tb. aus meist auf dem Umwege der Pleura,

[1]) Über Infektion des Peritoneums siehe Seite 307.

des Darms oder der Mesenterialdrüsen, sie befällt im allgemeinen mehr das jugendliche Alter und tritt nach dem 40. Jahre seltener auf.

Außer der Ausstreuung von Miliarknötchen ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen bei akuter allgemeiner Miliar-Tb. (akute Tb. des Peritoneums) tritt uns die tuberkulöse Peritonitis besonders in zwei Formen, als trockene adhäsive oder als exsudative Form entgegen, daneben zahlreiche Übergangs- und Mischformen.

Bei der trockenen Form finden wir zahlreiche Darmschlingen locker verklebt, später oft mit Leber und Milz zu einem festen Konvolute verwachsen, das Netz rollt sich meist zu einem dicken wurstförmigen, käsehaltigen Knäuel zusammen, derbe Stränge und Pseudomembranen ziehen kreuz und quer oder umschnüren oft das Darmrohr, knicken es ab und können völlige Darmokklusion herbeiführen. Einen vollständigen Verschluß eines Dünndarmschenkels mit Ileus und Gangrän durch Pseudomembranen hervorgerufen (ohne Analogie), schilderte kürzlich Wickershauser. Durch die Verdickungen entstehen häufig Scheingeschwülste. Am Peritoneum finden sich mehr oder minder zahlreiche miliare und über erbsengroße, käsige Knoten.

Bei der exsudativen Form treffen wir einen serösen, sulzig-fibrinösen, käsig-eitrigen oder auch hämorrhagischen Erguß in wechselnder Menge, oft bis zu mehreren Litern. Das Exsudat kann frei beweglich sein, häufiger ist es durch bindegewebige Adhäsionen in der Verschiebbarkeit gehindert oder durch Abkaspelung sogar vollkommen fixiert, oder es kommt zur Bildung zystischer Hohlräume (z. B. Kober).

Zuweilen tritt die tuberkulöse Peritonitis akut mit stürmischen Erscheinungen, hohem Fieber, exzessiven Anschwellungen, Schmerzen, Durchfall oder Verstopfung auf, häufiger entwickelt sie sich schleichend, die Erscheinungen sind ähnlich wie bei der einfachen Peritonitis. Der Kranke klagt über Mattigkeit, Schwäche, Schwere und Vollsein im Leib; Kreuz- oder Leibschmerzen, besonders in der Nabelgegend, treten spontan oder nach stärkeren Bewegungen, zuweilen beim Urinieren auf. Die Schmerzen sind krampfartig, werden durch Druck oft sehr gesteigert und können für Zeiten wieder ganz verschwinden. Oft stellen sich Appetitstörungen, Erbrechen, Singultus, Durchfall oder Verstopfung, Harndrang ein. Der Leib wird besonders in der Mitte meteoristisch, hin und wieder so stark, daß er erhebliche Dyspnoe verursacht. Auch Kontrakturen und Paresen der Bauchmuskeln werden zeitweise beobachtet.

Das Fieber ist in seiner Höhe sehr verschieden und wechselnd, oft gewinnt es bald hektischen Charakter, zuweilen sistiert es oder tritt z. B. nur während der Menses auf. Puls ist beschleunigt und oft schwach, die Respiration frequent. Der Stuhl, namentlich bei Kindern, oft mörtelartig, acholisch (Bergengrün und Katz).

Hin und wieder verläuft die tuberkulöse Peritonitis ohne merkliche Symptome, ohne Schmerz, Fieber und Ergüsse oder wird erst bei der Obduktion gefunden, wie in einem Falle Schamschins, wo die Diagnose auf Pneumonie und Pleuritis gestellt und nur ein auch nach gründlicher Darmentleerung bleibendes Gespanntsein des Abdomens auffällig war. Das Abdomen ist meist stark vorgewölbt (selten eingesunken) und prall gespannt.

Die Palpation ergibt deutlich fluktuierenden Aszites, Milz und Leber sind oft nicht palpabel, letztere öfters vergrößert, oder man fühlt diffuse oder umschriebene Härten und Resistenzen, dicke Schwarten und Tuberkelkonglomerate oder das aufgerollte Netz, wodurch mehr oder weniger harte Tumoren, z. B. Ovarialzysten, vorgetäuscht werden. Bei mäßiger Auftreibung erscheinen einzelne stark geblähte Darmschlingen. Bei Kindern fühlt man oft die Verdickung des Bauchfelles durch, wenn man die Bauchdecke in eine Falte hebt (Kissel). Die Nabelgegend ist öfters infiltriert (Vallin, Schmitz, Oehler), der Nabel manchmal diffus gerötet, mit fühlbaren Knötchen besetzt und bildet in schweren Fällen eine Durchbruchstelle. Zuweilen tritt durch Abknickung des Ductus choledochus Ikterus auf. (E. v. Schrötter.) Bei Knaben findet sich öfters entlang dem Samenstrang und an den Hoden eine chronische Entzündung der Tunica vaginalis (Schmitz, Oehler). Eitrige, tuberkulöse Peritonitis kann auch nach Darm, Blase, weiblichen Genitalien durchbrechen.

Die Perkussion ergibt im obersten Teil oft tympanitischen Schall, seitlich eine Dämpfung, die je nach der Verschiebbarkeit des Aszites mit der Lunge wechselt und ihre Grenzen ändert. Zuweilen ist der Schall links von der Mittellinie deutlich gedämpft, rechts hell tympanitisch, wenn das schrumpfende Mesenterium die verwachsenen Darmschlingen nachzieht (Thomayer, Löhlein).

Auch das Auftreten eines zirkumskripten tympanitischen Schalles rechts vom Nabel, bedingt durch Schrumpfung des Mesenteriums und Retraktion der Dünndarmschlingen in die rechte Bauchhöhle (Thomeyer), gilt als charakteristisch für Peritoneal-Tb.

Die Auskultation läßt auch oft Reibegeräusche vernehmen.

Öfters tritt die Bauchfelltuberkulose unter den Erscheinungen einer Appendizitis auf (Broca, Lejars, Routier, Trolley, Rousseau) oder mit den Symptomen des Darmverschlusses (Lejars), ohne daß ein Hindernis vorhanden ist, oder unter dem Bilde der Perforationsperitonitis (Gabel), andrerseits erscheint auch akute Peritonitis durch Perforation im Laufe einer tuberkulösen Enteritis (C. M. Marchand).

Der **Verlauf** gestaltet sich so, daß unter zunehmender Abmagerung und Hinfälligkeit der Tod an Herzschwäche, allgemeinem Marasmus, in seltenen Fällen an Darmknickung eintritt.

Die Dauer der Erkrankung bei letalem Ausgang erstreckt sich etwa in der Hälfte der Fälle von 1 Monat bis zu einem $^1/_2$ Jahr, in zirka einem Viertel von $^1/_2$—1 Jahr und in einem Viertel von 1—5 Jahren.

Diagnose. Die tuberkulöse Peritonitis hat an sich keinen charakteristischen Symptomkomplex; im Anschluß an Tb. ist eine Peritonitis stets als tuberkulös zu erachten. Je hartnäckiger, je mehr der körperliche Verfall ausgeprägt ist, um so sicherer handelt es sich um einen tuberkulösen Prozeß (Liebermeister), ebenso sprechen dafür der schleichende, nur chronische Verlauf (Nothnagel), Remissionen, die Wochen, Monate, selbst Jahre dauern, die allmähliche Abmagerung, wechselndes Fieber, Durchfälle, die ungefärbten Fettstühle (die wohl auch bei Kachexien vorkommen), nach Vallin Rötung und Infiltration des Nabels, nach v. Leube Scheingeschwülste und abgekapselte, hämorrhagische Exsudate.

Die Untersuchung des Rektums zeigt hin und wieder erbsen- bis bohnengroße Knoten im Douglas (Hegar, Buhlius). Edebohls erwähnt plaquesartige Verdickungen, etwa wie Urtikariaquaddeln, in den tieferen Partien der Bauchwand, die sich bei zarter Palpation durchfühlen lassen. Boas hebt die typisch halbmondförmige Gestalt der Dämpfung bei tuberkulösem Aszites hervor. Nach Vierordt stellt sich tuberkulöser Vaginalausfluß hin und wieder bei jungen Mädchen ein, auch andauernde und starke Diazoreaktion wird als Zeichen der Tb. angegeben.

Vor einer Verwechslung mit Ovarialzyste schützt oft eine genaue innere Untersuchung, bei Pneumokokkenperitonitis, die auch unabhängig von der Pneumokokkenerkrankung auftreten und der tuberkulösen Peritonitis ähnlich sein kann (v. Brunn), fehlen die Pseudotumoren, zuweilen handelt es sich um Unterscheidung von Aszites nach Lebercirrhose. Dabei hat man zu beachten, daß Lebercirrhose nicht selten gemeinsam mit Peritonitis tuberculosa vorkommt, nach Seifert in 14—15%, nach Schmalmack unter 64 Fällen 5mal. Die komplizierende Bauchfell-Tb. bei Lebercirrhose macht sich durch Abdominaltumoren und peritoneales Reiben bemerkbar. Bei reinem Stauungsaszites ist das spezifische Gewicht und der Eiweißgehalt 1012—1014, beziehungsweise 0·6—1·2%, also niedriger als bei komplizierter Peritoneal-Tb. (1010—1017, beziehungsweise 2·0—3·6%, Baur). Milzvergrößerung ist mehr der Lebercirrhose eigen (Häne), findet sich aber auch bei Tb. häufig (Kaulich, Vierordt).

Für alle Fälle sichert natürlich der Nachweis von Tb. B. im probeweise entnommenen Exsudat die tuberkulöse Natur, wobei Staphylokokken und Streptokokken eine gleichzeitige Tb. nicht ausschließen (Mischinfektion); bei Krebs finden sich eventuell Formelemente. Ferner die intraperitoneale Verimpfung sowie der histologische Befund an kleineren exzidierten Stückchen der Serosa, in manchem Falle eine vorsichtige Tuberkulinprobe.

Zu meiden sind namentlich Verwechslungen mit einfachen idiopathischen oder besser kryptogenetischen Peritonitiden, die aber nur sehr selten vorkommen (v. Leube, Liebermeister, A. Fränkel u. a.), ferner mit Karzinom, Sarkom und Rachitis, mit denen gleichfalls eine Auftreibung des Leibes und vorübergehende Durchfälle einhergehen können.

Die **Prognose** der tuberkulösen Peritonitis galt früher fast ausnahmslos für letal oder wenigstens für unheilbar. In den letzten 20 Jahren haben wir zuerst durch die Chirurgen die Heilbarkeit durch operative Eingriffe kennen gelernt, heute wissen wir, daß die Erkrankung nicht selten spontan, respektive unter internem Regime, und zwar in allen Formen (König, Israël) heilbar ist.

In manchen Fällen handelt es sich nur um ein Latentwerden des Prozesses. So hat Jaffé in einem Falle anscheinender Heilung noch nach drei Jahren bei der Obduktion das Peritoneum voll von Tuberkeln gefunden. Tuberkel, Verdickungen, Verwachsungen, käsige Einlagerungen überdauern also anscheinend oft lange die klinische Heilung. Doch sind auch zweifellose Dauerheilungen im anatomischen Sinn mehrfach beobachtet worden, und Knötchen, von deren Vorhandensein man sich bei der früheren Laparotomie überzeugt hatte, verschwanden vollkommen. Israël konstatierte z. B. bei einer Laparotomie ausgedehnte Verwachsungen, fibröse Niederschläge und tuberkulöse Knoten bis Kirschengröße, nach 36 Tagen bei der zweiten Eröffnung des Peritoneums waren sämtliche Tuberkel spurlos verschwunden; auch in einem Falle Chrobacks waren nach $3^1/_2$ Jahren die anfangs festgestellten hirse- bis hanfkorngroßen Knötchen nicht mehr vorhanden und das Peritoneum glatt. Ebenso haben Hirschberg, Sippel u. a. das vollständige Verschwinden von Tuberkeln konstatiert. Bei Kindern ist im allgemeinen die Aussicht auf Spontanheilung größer.

Die Prognose richtet sich zum Teil auch nach der Form der Tb. So beträgt nach Rose die Mortalität bei der einfach exsudativen Form 34%, bei der trockenen 74% und bei der ulzerös eitrigen 100%.[1]) Fieberloser Beginn und rasch schwindendes Fieber gelten als günstig, ebenso erweisen sich rasch entstandene Exsudate und akuter Beginn im ganzen aussichtsvoller als langsame subakute oder chronische Entstehung. Bei einer Dauer von über 2 Jahren scheint die Heilung meist aus-

[1]) Nach Winter, der durch v. Krenecki 267 Fälle aus der Literatur zusammenstellen ließ, ergab sich Dauerheilung

unter 187 Fällen mit freiem Aszites in 71·7%
„ 32 „ „ abgesackt. „ „ 75 %
„ 42 „ „ trocken. Peritonitis „ 61 %
„ 6 „ „ eitrigen Ergüssen „ 17 %

von 67 Operierten mit gleichzeitiger Lungentuberkulose sind 35 = 52·2% gestorben.

geschlossen. Eine Ausheilung der Peritonitis tub. hindert übrigens nicht, daß trotzdem der Kranke seiner Lungen-Tb. erliegt. Bei ausgesprochen Lungenkranken ist die Prognose stets sehr trübe, man hat zirka 96% Todesfälle berechnet, während sonst nur zirka 40% (Rose).

Therapie. Nachdem man durch den bekannten Fall von Spencer Wells (1872) auf die Heilbarkeit der Peritonitis aufmerksam geworden war, hat König zuerst 1884 an einigen Fällen, dann 1890 bereits an 131 durch Laparatomie behandelten Bauchfell-Tb. den effektiven Nutzen einer Operation sicher gestellt. Es erschienen dann die zusammenfassenden Arbeiten von Lindner mit 205 Fällen 1892, von Roersch (358 Fälle), Adossides (405 Fälle mit 75% Heilungen) und zahlreichen anderen. Unter allen Umständen steht danach eine günstige Wirkung der Laparatomie fest. Diese Operation beschränkt sich in den meisten Fällen auf einfaches Eröffnen der Abdominalhöhle in der Mittellinie und Ablassen des etwa vorhandenen Exsudates oder Abtupfen desselben in tieferen Partien durch sterile Tupfer (nach einigen Autoren in Einstreuung von etwas Jodoform) und raschem Verschluß. Um so auffallender ist die heilsame Wirkung, über deren Ursache wir noch nichts Definitives wissen. Es würde zu weit führen, all die widersprechenden zum Teil recht unbefriedigenden Hypothesen, deren es wohl zwanzig und mehr gibt, hier zu berühren.

Die einen Autoren sehen das Wesentliche in der Entleerung des Exsudates, jedoch der günstige Effekt tritt auch bei trockener Form auf, andere wollen im Austrocknen und im hereinfallenden Sonnenlicht (Lauenstein), in der Luft (Nolen, Mosetig und Moorhof), im Sauerstoff (Braatz) den Heilfaktor erblicken. Manche erklären als das Heilende den Kontakt mit Luftkeimen (Fehling), die Fluxion (Vierordt und Lindner), die folgenden Verwachsungen (Mader, Philips), andere suchen in der Leukocytose (Cellier) oder in der venösen Hyperämie (Hildebrandt) das Wesentliche.

Dies führte auch zu manchen Modifikationen der Operation. So hat mit Umgehung der Laparatomie und nach Entleerung des Exsudates durch Punktion Riva Ausspülungen mit sterilisiertem Wasser von 37—40° gemacht, bis es eiweißfrei ablief, Nolen und Mosetig, Moorhof haben dann sterilisierte Luft eingeblasen, Mader einen Druckverband angelegt; von all diesen Methoden werden gute Resultate berichtet. Über Theorie der Heilung siehe auch Koppen u. a.

Als man angesichts der oft glänzenden Erfolge der Chirurgen mit der Heilbarkeit der tuberkulösen Peritonitis vertraut geworden war, mehrten sich auch die Beobachtungen, in denen spontan oder unter interner Behandlung zweifellose Peritoneal-Tb. zur Abheilung gelangten. Das führte zu Vergleichen der beiderseitigen Ergebnisse. So hatten König unter

131 Operierten 65% Heilungen, darunter 24% Dauerheilungen von zwei Jahren, Margarucci unter 253 gesammelten laparot. Fällen 216 = 85% Heilungen (26—27% Dauerheilungen von über einem Jahr), Bandeliers unter 244 operierten Fällen 54·1%, unter 82 konservativ Behandelten 48·2% Dauerheilungen, Boersch unter 358 Fällen zirka 70% Heilungen, 23% Dauerheilungen von 1—2 Jahren, dann geben Czerny 38%, Rotter 43—56% Heilungen an und Diddens unter 21 laparot. Fällen 7 Heilungen (siehe auch Wunderlich). Nach Rose waren unter 56 konservativ Behandelten 1/3 geheilt und 2/3 gestorben. Sehr günstige Resultate geben auch Pick, Frank u. a. an.

Bei dieser Sachlage mehren sich in neuerer Zeit die Stimmen derer, welche die immerhin nicht ungefährliche Operation nicht unbedingt für nötig halten oder sie auf besondere Fälle beschränkt wissen wollen, zum Teil sie gänzlich verwerfen. S. Mader, Wunderlich, Frank, Oehler, Jaffé, Cassel, Rose, Baginsky, Carpentes, Baccaram, Ungar, Thönes, Eichberg, Guthrie, Watson Cheyne.

Borchgrevingk hat sich sogar entschieden gegen die Laparatomie ausgesprochen und behauptet bei konservativer Behandlung 81·8% Heilungen beobachtet zu haben. Hildebrandt spricht der Laparatomie eine Heilwirkung nur zu, wenn sie nicht zu früh gemacht wird.

Im allgemeinen wird man derzeit am besten tun, zuerst unter sorgfältiger allgemeiner Behandlung abzuwarten, ob das Fieber nicht zurückgeht; sieht man keinen Erfolg, weicht es auch nach 3—4 Wochen nicht und nimmt es gar hektischen Charakter an, schwinden die Körperkräfte und Körpersubstanz, so zögere man nicht lange mit der Laparotomie. Rose, Jaffé, Theilhaber u. a. bieten für spontane Heilung noch bessere Prognose. Bei der trockenen adhäsiven Form kann noch nach 2—3 Monaten eine spontane Heilung sich einstellen; sichtliches Abnehmen der Kräfte drängt auch hier zur Operation. Wenn die Laparatomie auch hin und wieder in schweren Fällen noch günstig wirkt (Kolaczek, Styczynski), schwinden doch später die Chancen.

Ohne Aufschub unternehme man die Laparatomie, wenn es sich um tuberkulöse Tumoren der Genitalorgane, um Darmstenose oder um eitrige oder käsig-eitrige Exsudate handelt.

Auch die Lungen-Tb. kontraindiziert die Laparatomie nicht, sofern sie nicht florid oder soweit vorgeschritten ist, daß von vornherein jeder Eingriff aussichtslos oder wegen des Kräfteverfalles und der Herzschwäche lebensgefährlich ist. Israël u. a. haben sogar eine Besserung der Lungenschwindsucht konstatieren können (Filatow u. a.).

Bei vorläufigem Verzicht auf die Laparatomie hat man der Ruhe, guter Luft und zweckmäßiger Ernährung das Hauptaugenmerk zuzuwenden. Lokal finden Jodpinselungen, Kataplasmen, Einreibungen mit

grauer Quecksilbersalbe und auch die schmerzlindernden Alkoholumschläge [1]) (C. Sehrwald) Verwendung. Eklatante Erfolge glaubte ich einigemal von systematischer und längerer Anwendung der Schmierseife gesehen zu haben (post hoc, propter hoc?). Bei Exsudaten suche man die Diurese anzuregen: Kalomel 3mal täglich 0·2, Diuretin, Theobromin 3·0 pro die leisten oft gute Dienste. Inoperable umfangreiche Ergüsse entleere man durch Punktion, freilich besteht die Aussicht baldiger Wiederansammlung. Die Punktion kann mit Nachspülung steriler physiologischer Kochsalzlösung verbunden werden. Namentlich bei geringem Exsudat sei man mit der Punktion vorsichtig, da leicht der Darm wegen der bestehenden Verklebung verletzt und akute Peritonitis verursacht werden könnte. Der Punktion können einige sterile Jodoformglyzerininjektionen (1—5 : 100), 1—2 *g* in 4—8tägigen Intervallen, folgen, von denen Schömann gute Erfolge berichtet.

Als Nachbehandlung sind besonders die Solbäder am besten an dem betreffenden Ort, im Notfalle zu Hause zu empfehlen.

Tuberkulose der Hernien.[2])

Entsprechend der Seltenheit einer Bruchsack-Tb. überhaupt (Lewisohn hat bis 1903 nur 58 Fälle zusammenstellen können) finden wir sie auch bei Lungen-Tb. nur vereinzelt als Komplikation angegeben, so in den Fällen von Brissaud, Lejars, Remedi, P. Berger, und zwar zum Teil bei beginnender, zum Teil bei vorgeschrittener Lungenphthise und bei Pleuritis. Umgekehrt beobachtet man in zirka 14% bei Hernien-Tb. auch Tb. der Atmungsorgane.

Am häufigsten trifft man die Tb. herniosa in der miliaren Form, zuweilen als erbsen- bis haselnußgroße Knoten oder als Schwarten. Hin und wieder begegnet man auch tuberkulösen Abszessen im Bruchsack; ihr vornehmlicher Sitz ist der Bruchsackgrund und -Hals.

Klinisch verläuft sie vollkommen latent oder unter dem Bilde einer schmerzhaften Entzündung.

Die **Diagnose** ist namentlich bei Inkarzerationserscheinungen und Irreponibilität sehr schwierig und daher in den bisher beobachteten Fällen nur ausnahmsweise, in den Fällen von Bruns, Bellfrage, Helferich (Tenderichs Fall) und Brackel, richtig gestellt worden. Meist wird sie erst durch die Operation gesichert. Wo ein abgesackter Abszeß des Bruchsackes vorhanden ist, kann die Probepunktion die Diagnose entscheiden.

Für Tb. sprechen: Zeichen sonstiger Tb., namentlich Darm- oder Bauchfell-Tb., flüssiger Erguß in den Bruchsack, der sich in die Bauchhöhle zurückdrängen läßt (und zwar ohne Gurren, sonst handelt es sich um

[1]) Die Umschläge wurden auch in der Form des Alkoholzellits empfohlen (Farbfabriken Elberfeld).

[2]) Über Infektion der Hernien s. S. 308.

Darm), beim Liegen spontan zurückgeht und beim Stehen wieder in den Bruchsack sich entleert (Tenderich), perkutorisch dumpfer Schall, pralles Gefühl, Unebenheiten des Bruchsackes, namentlich am Grunde nach Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle; bei chronischem Verlauf Schmerzen, die im Bauch ohne sonstige Ursache anfallsweise auftreten und wieder schwinden (Crises douloureuses, Jonnescu), ferner allmähliches Wachsen des Bruches mit Nachweis härterer Verdickung (Abel u. a.) und häufiger sich einstellende Irreponibilität.

Nicht selten werden Inkarzeration (Irreponibilität mit Schmerzen, isolierte Blähungen, Aufstoßen, leichtes Fieber) nur vorgetäuscht, dadurch die Operation indiziert und so erst die wahre Natur der Erkrankung enthüllt.

Die **Prognose** ist nicht gerade schlecht und, ähnlich der tuberkulösen Peritonitis, im ganzen vom Allgemeinzustand abhängig. Von 41 operierten Fällen sind 3 alsbald gestorben, 14 blieben über ein Jahr lang gesund, von 21 fehlen über einige Monate hinaus die Nachrichten (Abel).

Die **Therapie** kann, sofern es die Kräfte und der Gesamtzustand erlauben, nur eine chirurgische sein; bei einer vorgeschrittenen Tb. natürlich nur, sofern Einklemmungserscheinungen dies gebieterisch fordern. Sie besteht in der Herniotomie mit Ablassen des Aszites, radikaler Entfernung des Bruchsackes, Resektion etwa vorliegender tuberkulöser Netzteile.

Der operative Eingriff ist oft auch von bester Wirkung auf eine bestehende tuberkulöse Peritonitis. Hoden oder Nebenhoden werden je nach dem Befunde ganz abgetragen oder nur die kranken Teile kürettiert.

5. Tuberkulose des Urogenitalsystems.

Tuberkulose des uropoëtischen Systems.

A. Tuberkulose der Nieren.[1])

Die Nierentuberkulose ist bei Phthisikern keine seltene Erscheinung. Posner fand unter 519 phthisischen Leichen 125 = 25 % mit Nieren-Tb. und umgekehrt Israël Lungen-Tb. in der Hälfte seiner obduzierten Fälle von Nieren-Tb. Abgesehen von der akuten miliaren Form, die klinisch wenig Interesse hat, tritt die Nieren-Tb. meist in der käsig-kavernösen auf (81% nach Israël), seltener als tuberkulöse Ulzeration der Papillen, oder in der knolligen Form. Hin und wieder ist fast die ganze Nierensubstanz zu grunde gegangen und das Organ in einen Sack mit käsig-bröckligem Inhalt verwandelt (Nephrophthise). Die

[1]) Über Infektion des uropoetischen Systems s. S. 310 und 325.

Krankheit beginnt in der Regel einseitig, geht aber später auf die andere Seite über. Nicht selten findet sich daneben noch Amyloid.

Symptome. Oft fehlen längere Zeit hervorstechende Symptome oder es stehen Blasenbeschwerden, Zeichen eines heftigen Blasenkatarrhs mit intensivem Harndrang im Vordergrunde. Hin und wieder erwecken Blutbeimengungen zum Harn zuerst die Aufmerksamkeit; zeitweise finden sich dann stärkere Hämaturien. In einem Falle R. Schmidts trat eine lebensgefährliche Blutung initial nach Heben einer schweren Last auf. Zuweilen treten heftige, selbst kolikartige Schmerzen (Ureterenverstopfung) auf, die von der Nieren- und Blasengegend bis zum Oberschenkel hin ausstrahlen. Nachts besteht auffallender Harndrang. Eine häufige Vergrößerung der Niere selbst ist durch Palpation nachweisbar. Der Urin ist vermehrt — nach Kinghorn eines der ersten Symptome, wahrscheinlich durch die Tuberkeltoxine bedingt —, anfangs schwach sauer, später alkalisch; er enthält zahlreiche Blut- und Eiterkörperchen und hat dementsprechend einen Eiweißgehalt, der jedoch selten über $^1/_2\,^0/_{00}$ steigt. Ferner finden sich darin krümelige Massen und Flocken, Detritus, nur selten Zylinder, zeitweise Gewebsfetzen und — das Wichtigste — Tb. B. (Unterscheidung von Smegmabazillen s. S. 92 ff.)

Die Temperatur ist meist, besonders abends erhöht, und gewinnt oft hektischen Charakter. Dabei besteht hochgradige Anämie und Schwäche.

Die frühzeitige Sicherung der **Diagnose** ist wegen eventueller operativer Eingriffe von großer Bedeutung. Sie stützt sich außer auf die genannten Symptome auf die Palpation schmerzhafter, verdickter Ureteren (von außen: per vaginam oder per rectum), ferner ist der Nachweis von Eiter, käsigen Bröckeln, kleinen Gewebsfetzen und namentlich von Tb. B. maßgebend.[1]) In zweifelhaften Fällen wird das zentrifugierte und mit sterilem Wasser gewaschene Sediment des steril entnommenen Harns auf Meerschweinchen intraperitoneal oder subkutan verimpft oder die Tuberkulinprobe versucht, nach deren lokaler Reaktion zuweilen reichlich Tb. B. im Harn erscheinen. So wurden z. B. in einem Falle, wo Nieren-Tb. und Wanderniere bestand, die Schmerzen auf letztere bezogen, bis nach Tuberkulinreaktion die Sachlage sich klärte (Korányi).

Von Nierensteinen wird die Tb. außerdem durch das Fehlen der typischen Koliken und des grießartigen Sediments, von Karzinom durch das geringere Hervortreten der Kachexie unterschieden.

[1]) Die Mitteilung von Fournier und Beaufumé, daß im Harn Tuberkulöser regelmäßig Tb. B. gefunden werden, können wir keineswegs bestätigen. Salus will die Möglichkeit zugeben, daß einzelne Tb. B. sich finden, weil er bei Phthisikern häufig Eiweißspuren und renale Formelemente, darunter stets Blutschatten, also Zeichen entzündlicher Veränderung gefunden hat.

Die Blutungen bei Blasentumoren halten länger an als die bei Nieren-Tb., wo sie nur 5—6 Tage persistieren (Kinghorn).

Prognose und **Verlauf.** Wenn die Nieren-Tb. schwächliche, herabgekommene Phthisiker befällt, wird das Ende durch Schwächung des Allgemeinzustandes beträchtlich beschleunigt, sonst kann sich die Krankheit viele Jahre hinziehen.

Therapie. Wenn der Kranke sich noch bei Kräften befindet und man zystoskopisch festgestellt hat, daß nur eine Niere ergriffen ist (siehe Rovsing u. a.) gilt als das Zuverlässigste die Exstirpation des erkrankten Organs. Selbst bei geringer Erkrankung der zweiten Niere wird die Nephrektomie empfohlen. Diese bietet in Rücksicht auf das ernste Leiden ziemlich gute Erfolge (Israël, König-Pels [von 18 Operierten 4 noch nach 1—3 Jahren und 3 nach 5—11 Jahren arbeitsfähig]). Über Indikation siehe Kümmel, Korteweg, Kapsamer, Mirabeau. Die Nephrotomie hat nach Israël u. a. meist nur einen geringen Erfolg. In anderen Fällen hat man sich auf vorsichtige Verabreichung der Kreosot- und Guajakolpräparate sowie auf allgemeine Kräftigung, Salzbäder zu beschränken und eventuell Tuberkulininjektionen, die besonders Rosenfeld empfiehlt, zu versuchen.

Tuberkulose der Nebenniere.

Bei dem Morbus Addisonii finden wir in der Hälfte der Fälle Lungen-Tb., ein Zeichen für die nahen Beziehungen dieser beiden Krankheiten. Die Sektion zeigt uns bei dieser in ihrem Wesen noch recht dunklen Erkrankung regelmäßig eine Affektion der Nebenniere, und zwar am häufigsten Tb. Das Organ ist vergrößert, von tuberkulösem Gewebe durchsetzt, verkäst, in späteren Stadien narbig geschrumpft. Hin und wieder brechen diese käsigen Massen nach einer Nebennierenvene durch und führen so zur allgemeinen Miliar-Tb. Außer der Tb. kommen auch bösartige Tumoren, Karzinome und Sarkome sowie interstitielle Entzündungen, Atrophie oder hämorrhagische Inflammation des Organes in Betracht. Gewöhnlich erstreckt sich die Erkrankung auf beide Nebennieren, zuweilen bestehen gleichzeitig oder für sich anatomische Veränderungen des Sympathikus im Ganglion coeliacum und Plexus solaris. Die Solitärfollikel und Peyerschen Plaques im Darm sind meist geschwollen. Im allgemeinen ist der Morbus Addisonii selten; er bevorzugt die Männer und das mittlere Lebensalter.

Symptome. Bei anfangs noch gutem Appetit stellen sich große Mattigkeit und Körperschwäche ein. Häufig entwickelt sich eine zunehmende Anämie und Blässe, in anderen Fällen ist das Blut nur wenig

verändert. Sehr wesentlich sind die Verdauungsstörungen, völlige Appetitlosigkeit, unstillbares Erbrechen, anfangs Obstipation, später hartnäckiger Durchfall, quälender Durst und starke Leiber; ferner gehören Lendenschmerzen zu den am meisten charakteristischen Merkmalen der Erkrankung. Auch die geistigen Fähigkeiten und das Gedächtnis nehmen auffallend ab, der Kranke wird apathisch, hin und wieder treten Aufregungszustände und direkte psychische Störungen ein. Die Körpertemperatur ist normal, zuweilen vermindert.

Am meisten von allem tritt die schmutziggelbe bis rauchgraue Pigmentierung der Haut hervor, die in schweren Fällen ins Bronzefarbene, Dunkelblaue und Schwarze gehen kann. Gesicht und Hände verfärben sich zuerst, während Nägel, Sklera, Handteller und Fußsohle meist weiß bleiben. Auch die Zungenschleimhaut von den Lippen bis zum Rachen nimmt an der Verfärbung teil.

Die **Diagnose** ist im ganzen leicht, schwieriger gestaltet sie sich bei Komplikationen und in den nicht seltenen Fällen, wo die Pigmentierung fehlt. Bei vorhandener Pigmentierung ist die Verwechslung mit Arsenmelanose und Silberverfärbung zu meiden.

Die Krankheit tritt allmählich auf und zieht sich über Jahre hin. In manchen Fällen erfolgt der Ausbruch plötzlich mit unstillbarem Erbrechen, Asthenie und Pigmentierung. Im Endstadium treten manchmal peritonitisartige Erscheinungen auf (Ebstein, Simmonds). Der Ausgang ist tödlich. **Therapeutisch** stehen wir der Krankheit ziemlich ohnmächtig gegenüber. Die sogenannte Organotherapie, die Verabreichung von Nebennierensubstanz (frisch oder in Tabletten), hatte manchmal Erfolg, oft läßt sie im Stich. Auch das Tuberkulin ist eventuell zu versuchen. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch (s. Neusser, Nothnagels Handb. u. Lit.-Verz., Bd. XVIII).

B. Tuberkulose der Blase.[1]

Nachdem Prostata, Samenbläschen, Hoden, nachdem die Niere tuberkulös geworden, wird häufig die Blase in Mitleidenschaft gezogen. Es bilden sich miliare Knötchen, die später verkäsen, ulzerieren und oft durch Konfluenz zu ausgedehnten, durch Mischinfektion komplizierten, eitrig-käsigen Herden führen. Rührt die Erkrankung von einer Nieren-Tb. her, so entstehen die ersten Veränderungen am Ostium uretericum.

Symptome. Frühzeitig tritt Hämaturie ein, die entweder den Harn gleichmäßg färbt oder nur am Schluß der Miktion in der Entleerung weniger Tropfen von roter Flüssigkeit besteht.

---

[1]) Über Infektion s. S. 310 und 325.

Die Hämaturie muß schon den Verdacht auf Tb. erwecken, falls nicht z. B. Gonorrhoe oder chirurgische Eingriffe vorausgegangen oder Tumoren und Blasensteine vorhanden sind. Auffallend ist auch der starke Harnzwang, bedingt durch rasch eintretende Verringerung der Blasenkapazität. Der Schmerz bei und nach dem Urinieren ist sehr erheblich, nicht selten stellt sich auch, namentlich bei ulzerösen Zerstörungen der Schließapparate Inkontinenz ein. Die Blase selbst ist starrwandig, klein und druckempfindlich. Später komplizieren sich die Erscheinungen durch das Hinzutreten von Cystitis.

Der Urin ist anfangs klar und sauer, enthält jedoch bald Blut, Eiter und Tb.B.

Gelegentlich verläuft die Blasen-Tb. beim Weibe mit geringen Symptomen, wie in Krönigs Fall, trotz der gleichzeitig bestehenden primären Nieren-Tb.

Die **Diagnose** ist am sichersten durch den Nachweis von Tb.B. (mikroskopisch, Kultur, Impfung) zu stellen. Die Unterscheidung von Smegmabazillen siehe S. 92. Auch das Zystoskop gibt uns zuverlässige Aufschlüsse. Seine Anwendung ist aber in der Regel wegen der damit verbundenen Ausdehnung der Blase sehr schmerzhaft und schädlich, ist daher so weit als möglich zu unterlassen (Holländer, Casper, dagegen Stöckel, Krönig). Auch die Erfolglosigkeit sachgemäßer Spülungen läßt an Tb. denken, sofern Pyelitis ausgeschlossen ist.

Die **Prognose** ist relativ günstig (Krönig).

Die **Therapie** besteht in innerer Verabreichung von Kreosotal, Guajakolkarbonat (von Goldberg wird Ichthyol. sulfoammon. empfohlen). Spülungen werden in der Regel schlecht vertragen. Man beschränkt sich daher auf Instillationen und appliziert nur 5—10 *g* mit weichen Instrumenten. Verwendung finden Jodoform, Ichthyol, Guajakol, Orthoform. Milchsäure, 20% (Witzack, Casper), ist selten wirksam, führt aber selbst mit Kokaïn verbunden zu exzessiven Schmerzparoxysmen (Casper). Argentum nitricum hat sich auch hier wie im Kehlkopf als schädlich erwiesen (Gyon, Goldberg, Casper). Am wirksamsten ist nach Gyon, Casper Sublimat 1 : 10000—1 : 1000, das 1- bis höchstens 2mal wöchentlich eingeträufelt wird, doch nur so viel, daß keine Spannung entsteht (5—10, höchstens 50 cm^3, Casper). Es bringt schon nach den ersten Einträufelungen Besserung. Wenig günstige Resultate hatte damit Holländer. Gegen die Schmerzen gebe man Morphiuminjektionen, Belladonna, Heroin mit Pyramidon (0·005 : 0·3).

Wenn die Beschwerden trotz lokaler Behandlung unerträglich werden, wird man zu operativen Eingriffen (Eröffnen der Blase über der Symphyse oder von dem Peritoneum aus, Ausschaben oder Verschorfen der kranken

Partien) sich entschließen müssen, die wenigstens vorübergehende Linderung bringen (Mc. Grath, Cottwell, Straß, Holländer). Bei einer von der Niere abgeleiteten Blasen-Tb. wird hin und wieder durch Exstirpation der Niere ein günstiger Einfluß auf die Blase ausgeübt. Auch Heilung durch Tuberkulin wurde berichtet (Edwards).

Für die Nieren- und Blasen-Tb. sind die warmen Klimas, Italien, Ägypten, vorzuziehen (s. Bandler). Wärme trägt überhaupt zum Nachlassen der Beschwerden bei, auch in Form von Sitzbädern (35° C) und weiterem Zufluß heißeren Wassers, nachts Thermophor.

Tuberkulose der Genitalien.

A. Tuberkulose der männlichen Genitalien.[1])

Bei **Hoden**tuberkulose bilden sich im Hoden, häufiger zuerst im Nebenhoden ein oder mehrere harte Knoten, die auf dem Durchschnitt ein graurotes, gallertiges Grundgewebe zeigen. Durch ihren Zerfall entstehen Herde mit käsig-schmierigem Inhalt, die Wand ulzeriert und es erfolgt Aufbruch und Fistelbildung; aus der Fistel entleert sich ein bröckliches Sekret. Die entstandenen Kavernen sind oft mit Granulationsgewebe gefüllt.

Klinisch tritt besonders die Schwellung des Hodens, respektive Nebenhodens hervor, die zuweilen mit heftigen ziehenden Schmerzen in der Leistengegend, namentlich beim Gehen, verbunden ist. Nach ein bis mehreren Wochen bricht die Geschwulst auf, vielfach ohne irgend welche Schmerzen zu verursachen; die Fistel bleibt oft jahrelang ohne wesentliche Beschwerden bestehen und ist selbst gegen Druck unempfindlich. Jedoch bilden sich zeitweise Exazerbationen, die in ähnlicher Weise wie die erste Attacke verlaufen.

Hin und wieder ist der Beginn der Erkrankung vollkommen symptomlos und die Schwellung wird nur zufällig entdeckt. Gewöhnlich greift der Prozeß auch auf den anderen Hoden über. Die Geschlechtslust kann abnehmen, bleibt aber oft auffallend lange erhalten. Gossner hat bei der Hoden-Tb. in seltenem Falle Purpura haemorrhagica beobachtet (s. S. 615).

Nicht selten wird die tuberkulöse Erkrankung durch eine Hydrocele kompliziert, häufig sind auch die Prostata, das gleichseitige Samenbläschen und namentlich das entsprechende Vas deferens erkrankt, wobei sich letzteres in einen dicken, knotigen Strang verwandelt, der trotz seiner Härte jedoch wenig empfindlich ist.

Diagnose. Von der akuten Orchitis unterscheidet sich die Hoden-Tb. durch die geringere Schmerzhaftigkeit, von der einfach syphilitischen

[1]) Über Infektion des Genitaltraktus s. S. 312.

oder chronischen Erkrankung durch den häufig primären Sitz im Nebenhoden, von chronischer Epididymitis durch die unregelmäßige höckrige Gestalt und die geringe Druckempfindlichkeit. Schwieriger ist die Unterscheidung der tuberkulösen von der chronischen Orchitis. Oft ist es erst nach genauer Anamnese, Berücksichtigung aller übrigen Organe, namentlich des Urogenitaltraktus und langer Beobachtung möglich, ein definitives Urteil abzugeben. Eine Verallgemeinerung der Tb. tritt zuweilen ein, ist aber weniger häufig, als oft behauptet wird.

Therapie. In erster Linie kommt die Kastration in Frage, die manche Autoren als einziges radikales Mittel bei gleichzeitiger Abtragung der Samenbläschen in den Vordergrund stellen, in zweiter als Aushilfsmittel die partielle Resektion. Pénières u. a. sind gegen Operation und Calot berichtet bei 71 Kranken über gute Erfolge bei konservativer Behandlung. Die Indikationsstellung würde den Rahmen dieses Buches überschreiten.

In der **Prostata** treten die Tuberkel zuerst in der Umgebung der Drüsenacini auf, konfluieren dann und bilden erbsen- bis haselnußgroße Herde; in seltenen Fällen indurieren und verkreiden sie später. Meist brechen sie nach Ureter, Blase und Perineum durch.

Symptome sind Schwellung der Prostata, Schmerzen beim Stuhl und Urinieren, Harndrang, Harnträufeln, Inkontinenz und meist geringfügiger Ausfluß (Tb. B.) und Hämaturie.

Bei Rektaluntersuchung lassen sich die vergrößerte Prostata wie die Samenbläschen leicht palpieren, die Sondenuntersuchung jedoch ist ebenso schmerzhaft wie schädlich und muß daher möglichst vermieden werden.

Diagnose. Da die Erscheinungen oft sehr lange Zeit denen der chronischen Prostatitis ähnlich sind, ist das Hauptgewicht auf die Untersuchung, eventuell Verimpfung des Sekretes zu legen. Falls spontan kein Sekret entleert wird, untersuche man die letzten Tropfen der Minktio oder streife die Drüse durch vorsichtigen Druck vom Rektum her aus.

Die Krankheit zieht sich jahrelang hin, heilt in seltenen Fällen spontan aus, kann aber auch zur weiteren Verbreitung der Tb. im Körper und selbst zur akuten Miliar-Tb. führen. Die **Prognose** ist demnach stets ernst.

Therapie. Empfohlen sind Sublimateinträufelungen (1 :5000) (Gyon), mit wechselndem Erfolge auch Einspritzungen von Jodoformglyzerin ins Gewebe. Symptomatisch kommen Kälteapplikation vom Rektum aus, Opiumsuppositorien, Einspritzungen von Natrium salycil. mit Antipirin āā und elastische Verweilkatheter in Betracht. In exzessiv schmerzhaften Fällen kann die Anlegung einer Fistel über der Symphyse nötig werden. Auch

die perineale Inzision mit Auskratzung leistet oft wenigstens für lange Zeit gute Dienste.

Am **Penis** finden sich entweder tuberkulöse Ulzerationen (Gaston, Ehrmann u. a., s. Literaturverzeichnis) mit feinzackigen Rändern und schlappen, speckig belegten Granulationen oder lupöse Formen (am Penis und Skrotum von Koztrin, am Penis gleichzeitig mit Gesichtslupus von Meißner beobachtet). Eine nähere Besprechung darf ich mir der Seltenheit der Erkrankung wegen wohl ersparen.

B. Tuberkulose der weiblichen Genitalien.[1]

Bei Phthise sind die weiblichen Genitalien nach früherer Angabe von Winkel und Schramm in 1%, nach neueren von Stolper in 20% affiziert. Letztere Verhältniszahl gründet sich jedoch nur auf eine geringe Anzahl Fälle (wenn ich nicht irre 34) und kann daher nicht als allgemeiner Maßstab angenommen werden.

Wie in den anderen Organen tritt auch hier die Tb. in der Form miliarer Knötchen oder diffuser verkäsender und ulzerierender Infiltrationen auf. In den weiblichen Genitalien am Uterus wurde auch die Polypen- oder Tumorenform der Tb. beobachtet, die besonders Askanazy betont hat und die ähnlichen Vegetationen in der Nase oder dem Larynx entsprechen. Wiederholt wurde auch die lupöse Erscheinungsform konstatiert.

Tuberkulöse Ulzera der Vulva und Vagina beobachtete Chiari, einen Esthiomenos vulvae bei einer 42jährigen hochgradigen Phthisika (Anus und Vagina eine einzige Kloake) Cayla, drei Fälle von Lupus der vulvoanalen Region, teilweise mit umfangreichen Zerstörungen Macdonald, der auch auf drei frühere Mitteilungen anderer Autoren verweist. Einen weiteren Fall von Lupus vulvae teilten Peckham und Lewers mit; die hypertrophische und perforierende Form beobachtete Haberlin, einen weiteren Lupus vulvae Viatte, Lupus vaginae Sänger bei einer 56jährigen robusten Frau, welche 14 partus hinter sich hatte, und Katte desgleichen (Tuberkelbazillen). Über einen vom Cervix ausgehenden Lupus, der sich auf die äußeren Genitalien verbreitete, berichtete Taylor, ferner über einen Lupus uteri Zweifel. (Siehe auch Jesionek.)

Manchen, besonders den älteren Fällen, mag eine Verwechslung mit Syphilom oder Elephantiasis zu grunde liegen, doch geht Hyde zu weit, wenn er aus dem Fehlen anderweitiger lupöser Manifestationen, aus dem rapiden Verlaufe des Leidens und dem vorgeschrittenen Lebensalter der Patientinnen von vornherein auf eine Fehldiagnose des Lupus oder auf eine solche Verwechslung schließt.

Am häufigsten sind von der Tb. die **Tuben** ergriffen; die Schleimhaut ist schwartig, diffus verdickt oder zeigt adenomähnliche Wucherungen, die Tuben können in kindskopfgroße, käsigen Eiter enthaltende Säcke verwandelt sein. Die Bilder sind sehr verschieden. Knauer fand neben tuber-

[1] Über Infektion des Genitaltraktus siehe Seite 312.

kulöser Tube einen zweimannsfaustgroßen, höckerigen Tumor aus käsig breiiger Masse bestehend, die wohl aus der Tube stammte und durch Pseudomembranen abgekapselt wurde.

Am **Eierstock,** der früher fast für immun galt, ist indessen die Tb. ziemlich häufig, wohl an 150mal, beobachtet worden. Die miliare Form ist hier die häufigste. Das Ovarium ist oft äußerlich unverändert, kann aber auch bedeutend vergrößert sein und einen faustgroßen tuberkulösen Tumor bilden (Franqué).

Der **Uterus** zeigt am häufigsten chronische diffuse Endometritis, eine Infiltration der Mukosa mit Neigung zur Verkäsung, Nekrose und Zerfall, ja, Ludwig hat sogar Ersatz der ganzen Schleimhaut durch tuberkulöse Granulationen und völlige Verödung der Uterushöhle beobachtet. In anderen Fällen kommt es selbst zu kastaniengroßen tuberkulösen Polypen der Mukosa (Michaelis). Die Serosa ist zuweilen mit Knötchen besetzt. Manchmal zeigt sich nur die Portio infiltriert, es entstehen zerklüftete Geschwüre mit speckig schmierigem Belag (Späth u. a.) oder papilläre, dem Karzinom ähnliche Geschwülste (Michaelis).

In der **Scheide** kommen miliare Knötchen vor, flache, schmerzlose Ulzera, meist entstanden durch einfließendes Sekret. Die kindliche Scheide scheint des zarteren Epithels wegen der Erkrankung weit mehr ausgesetzt zu sein. Schenk fand auch an der Klitoris bei einem $4^1/_2$jährigem und an den Schamlippen eines 3jährigen Mädchens ein tuberkulöses Geschwür, Küttner ähnliche Fälle (mit Inguinaldrüsenschwellung verbunden). Poeverlein an der kleinen Schamlippe einer 49jährigen Frau einen fünfmarkstückgroßen Tumor, der zuerst für Sarkom gehalten wurde.

Symptome. Subjektiv machen sich bei großen Veränderungen Kreuz- und Leibschmerzen und Schmerzgefühl namentlich beim Gehen bemerkbar. Außerdem ist häufig ein Tb.B.-haltiger Fluor vorhanden. Es besteht Amenorrhoe oder Menorrhagie, manchmal aber fehlt jede Menstruationsanomalie (Tjemann). Auch die Gravidität kann trotz käsiger Endometritis eintreten und normal verlaufen (Vaßmer), meist aber herrscht Sterilität. Hin und wieder besteht die Krankheit lange ohne irgend welche subjektive Symptome seitens der Kranken und wird erst bei einer Operation aus anderen Gründen oder bei der Sektion entdeckt. Palpatorisch lassen sich viele der oben geschilderten Veränderungen nachweisen, man findet oft die Tuben rosenkranzförmig verdickt und mit den Nachbarorganen zu großen Tumoren verwachsen. Im Douglas, an der hinteren Uterusfläche und im paravaginalen Gewebe sind zuweilen Knötchen[1]) sichtbar (Hegar, Buhlius), die von diagnostischer Wichtigkeit sind.

[1]) Im Anfangsteile der Tube kommen solche Knötchen nach Kehrer auch bei Gonorrhoe vor.

Die **Diagnose** muß sich aber namentlich auf den Nachweis der Tb.B. in dem häufig bestehenden Fluor und das histologische Ergebnis kürettierter Massen, Kultur und Impfverfahren und Tuberkulinprobe gründen. Die von manchen Autoren ausgesprochene Vermutung, daß man weit mehr Tuberkulosen finden würde, wenn die kürettierten Partikeln auch bei unverdächtigen Erosionen öfters untersucht würden (Walther), scheint begründet zu sein und namentlich bei Phthise sollten solche Untersuchungen zeitweise wiederholt werden. Je ausgesprochener und akuter der ulzerative Prozeß ist, um so leichter findet man Bazillen, während die chronischen Fälle, wie mehrfach erwähnt, auch hier die Fundstelle der Riesenzellen bilden (Alban Doran). Verwechslung mit luetischen Ulzera können an der Vulva und Portio vorkommen; doch fehlten die Induration und sonstige luetische Erscheinungen, das Stationärbleiben spricht gegen Krebs und Sarkom, die oft schwer davon zu differenzieren sind, das Fehlen rasch vereiternder Bubonen gegen Ulcus molle (s. Pape u. a.).

Hier sei auch noch die Kombination von Tb. mit Karzinom erwähnt, wie sie neuere Beobachtungen von Szasz, Wallart u. a. berichten.

Therapie. Spontane Heilung kommt vor (Hegar u. a.). Zeigt der Prozeß keine Tendenz zur Ausbreitung, so kann man die Behandlung auf die Anwendung von Milchsäure, Kreosot, auf Kauterisation oder Ausschabung mit länger fortgesetzter Jodoformapplikation beschränken (Sippel). Zum gleichen Vorgehen ist man gezwungen bei zu großer Schwäche oder aussichtslosem Zustand der Kranken. In sehr chronischen Fällen leisten auch Solbäder manchmal ausgezeichnete Dienste.

Bei kräftigen Personen, auch ohne Bedenken bei Phthise im ersten Stadium, aber auch bei sehr akutem Charakter der Erkrankung oder Erfolglosigkeit konsequenter innerer Behandlung ist am besten das kranke Organ zu entfernen (siehe auch Thorn u. a.). Hegar, Veit u. a. bevorzugen die abdominelle Operation, weil sich der Umfang des Prozesses besser übersehen läßt und Quetschung oder Ausdrücken des pathologischen Organinhaltes vermieden wird. Dührssen ist mehr für die Eröffnung der Bauchhöhle vom unteren Scheidegewölbe aus, auch wenn es sich um tuberkulöse Tuben handelt.

6. Tuberkulose der Brustdrüse.[1])

Die Tb. der Brustdrüse wird im ganzen selten als Komplikation der Lungen-Tb. beobachtet. Unter den von Bartsch als einwandfrei aufgeführten 65 Fällen ist die Lungen-Tb. 11mal vermerkt. Doch sind die Angaben vielfach lückenhaft; die Kranken mit tuberkulösen Mammaabszessen hatten nach Mandry sämtlich Lungenaffektionen.

[1]) Über Infektion der Brustdrüse siehe Seite 328.

Die Mamma-Tb. tritt nach Dubar in zwei Formen, als disseminierte und konfluierende, auf, denen nach Mandry als weitere Form der kalte Abszeß sich hinzugesellt.

Bei der disseminierten Form zeigen sich nach Dubars Schilderung isolierte kleinste hirse- bis mandelkerngroße Knoten in schwankender Zahl (z. B. 7—8 in Argelliers Fall), welche im Gewebe der Drüse zerstreut liegen und durch normale Gewebszonen voneinander getrennt sind. Das Drüsengewebe selbst hat normales Aussehen, die darüberliegende Haut ist meist unverändert, das Organ selbst kaum vergrößert; der Prozeß zieht sich über Jahre hin. Später kommt es zu einer Heilung durch Verkalkung oder zur Einschmelzung, zu multiplen, zusammenfließenden Abszessen. — Fiorentini macht auf eine miliare Form bei allgemeiner Miliar-Tb. aufmerksam, die hämatogenen Ursprungs ist (Héraud). Die disseminierte Form ist sehr selten. Ohnacker, Habermaas, Mandry u. a. streiten ihr überhaupt einen selbständigen Charakter ab und erklären sie nur für eine Vorstufe und Übergangsform zur konfluierenden, zumal beide Formen auch nebeneinander vorkommen.

Zweifellos wichtiger ist die konfluierende Form; sie macht nach Mandry ²/₃ aller Fälle aus und entwickelt sich mit Vorliebe im oberen äußeren Quadranten (nach Carrel unter 32 Fällen 20mal). Es bildet sich eine anfangs erbsen- bis haselnußgroße Infiltration, die allmählich zur Hühnereigröße heranwächst, schließlich die ganze Drüse einnimmt und auf das doppelte sich vergrößert.

Der Prozeß selbst beginnt nach Ohnacker, Habermaas u. a. in der Regel im interazinösen Gewebe und besteht anfangs in der Einlagerung umschriebener Knötchen, später in großen Herden konfluierender Tb. mit entzündlicher Reizung der Umgebung. Die Drüsenbläschen und Schläuche sind zunächst unverändert und gehen erst später durch Übergreifen der Tb. zu grunde. Der Beginn der Erkrankung ist in der Regel langsam und schleichend. Zufällig bei der Toilette bemerkt die Erkrankte erst dann an der Brust einen oder mehrere Knoten, wenn sie schon eine bestimmte Größe erreicht haben, oder sie fühlt eine Schwellung der Axillardrüsen. Hin und wieder wird sie durch geringe spontane, selten durch stärkere Schmerzen aufmerksam. Im Laufe der nächsten Monate vergrößern sich die Knoten, die Brust nimmt an Umfang zu. Ausnahmsweise wird sie auch kleiner als die gesunde gefunden. Sie bleibt in der Regel gut verschieblich, die Brustwarze ist häufig eingezogen. Héraud und Souplet beobachteten hiebei eine in der Regel vorübergehende Schwellung, auch der gesunden Mamma. Im weiteren Verlauf erweicht der Knoten und da und dort läßt sich Fluktuation feststellen. Die Haut wird gespannt, bekommt ein bläulichrotes Aussehen, wird durchscheinend und es bildet sich nach ¹/₂—1—2 Jahren an ein oder mehreren Stellen eine Perforation nach außen, durch die sich ein

dünner, krümeliger Eiter entleert. Es verbleiben Fisteln, wie wir sie mehrfach geschildert haben, mit unterminierten dünnen, blauvioletten Rändern, oft mit schlaffen, mißfarbenen Granulationen. Auf dem Durchschnitte finden sich ein oder mehrere unregelmäßige, mit dickbreiigem Inhalt gefüllte Hohlräume, durch Buchten und Ausläufer untereinander verbunden. Die Wände sind mit weicher, zottiger, mit Miliartuberkeln durchsetzter Membran bedeckt, in der Umgebung der Knoten und Hohlräume da und dort Knötchen verstreut.

Selten nur ist der Verlauf so stürmisch wie in Habermanns Fall, der in drei Wochen zur Abszedierung gelangte. Zeitig stellt sich auch eine Schwellung der nächsten Axillardrüsen ein und macht sich sogar schon früher als die Mammageschwulst bemerkbar. Auch hier kommt es im ferneren Verlauf häufig zur Abszedierung. In Roux' Fall war auch in der Schlüsselbeingegend eine geschwollene Drüse fühlbar, bei Rebout auch subklavikuläre und Unterzungenbeindrüsen.

Eine weitere Form ist der kalte intermammäre Abszeß. Der Verlauf ist hier ähnlich, aber noch unmerklicher als bei den eben erwähnten Formen. Es entsteht eine zirkumskripte, prallelastische, fluktuierende Geschwulst verschiedener Größe. Die Haut bleibt hier intakt, die regionären Drüsen sind seltener beteiligt.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich der Herd durch eine mäßig dicke fibröse Kapsel von dem gesunden Drüsengewebe abgegrenzt.

Hin und wieder wurde auch bei phthisischen Männern an der kranken Seite vorübergehende Schwellung der Brustdrüse beobachtet, die weder zur Knotenbildung noch zur Vereiterung führte, sondern sich wieder zurückbildete. Leudet erwähnt 3, Carrel 7 solche Fälle, Klippel beobachtete bei einer Frau die Zurückbildung einer solchen Affektion.

Für die **Diagnose** ergeben sich nach der trefflichen Zusammenstellung von Bartsch u. a. nur wenig sichere Anhaltspunkte, soferne nicht anderweitige tuberkulöse Prozesse als Wegweiser dienen. In knappen Umrissen lassen sich folgende Punkte hervorheben: Der Sitz innerhalb der Drüse fällt ins Gewicht gegenüber den tiefgelegenen retromammären häufig von kariösen Rippen ausgehenden Abszessen. Außerdem gehen letztere mit Fieber und Schwellung in der Umgebung der Mamma einher, die auf dem Eiter schwimmt (Bumm). Drückt man sie zurück, so hat man das Gefühl, als ruhe die Hand auf einem Schwamme (Velpeau).

So lange es sich um einen geschlossenen Tumor in der Mamma handelt, kommt am meisten die Unterscheidung von einem Neoplasma, und zwar namentlich von Karzinom in Betracht.

Die Richtschnur von Billroth und König, daß Brustdrüsentumoren bei Frauen nach Mitte der Dreißiger meist auf Krebs beruhen, versagt gerade gegenüber der Tuberkulose, denn von 65 Mammatuberkulösen waren

20, also fast $^1/_3$ über 33 Jahre alt, während umgekehrt Karzinom sich auch in früheren Jahren findet. Die baldige Fixierung an der Haut und der Unterlage, die unregelmäßige Gestalt und Härte, die häufigere Einziehung der Brustwarze bei nahegelegenem Karzinom, der indolente Verlauf vor der Ulzeration, das von einem gewissen Zeitpunkte an oft sehr rasche Wachstum, die frühzeitige Ulzeration und Kachexie, die Beteiligung auch der infra- und supraklavikulären Drüsen, nach dem Arme ausstrahlende Schmerzen geben für Krebs, hingegen die außer bei Ulzeration selten veränderte Haut, der langsamere Verlauf, die geringe Störung des Körperzustandes, wenn nicht anderweitig Tuberkulose vorhanden ist, die geringen, während der Menses etwas gesteigerten Schmerzen für Tuberkulose gewisse Anhaltspunkte.

Im erweichten Zustande ist die Entscheidung zwar leichter, aber selbst nach Exstirpation im anatomischen Bilde noch eine Verwechslung mit erweichtem Karzinom möglich, wie die Beobachtung von Habermaas zeigt, wo es sich um ein abszedierendes Mammakarzinom handelte.

Am schwierigsten ist die Diagnose, wenn beide Prozesse gleichzeitig vorkommen. Warthin beschreibt primäres Karzinom mit sekundärer Tb. und in einem anderen Fall die umgekehrte Reihenfolge. Solche Fälle berichtet auch Scott sowie bei einem Manne Pilliet und Piatot.

Für Sarkom sprechen schnelles Wachstum, regelmäßige Form, deutliche Begrenzung und die seltene Beteiligung der Halsdrüsen.

Das syphilitische Gumma ist durch meist schmerzloses, rasches Wachstum, schnellen Zerfall und den Erfolg antisyphilitischer Kuren gekennzeichnet.

Auch das im übrigen seltene Adenom erzeugt in der Regel keine Drüsenschwellung, ist gut beweglich und abgegrenzt und vereitert nicht. Tb. gleichzeitig mit Adenom hat Davis, sekundär Remy und Noël beobachtet.

In einem Falle Stiers handelte es sich um fibroadenomatöse Hyperplasie der Mamma mit Tb., in einem andern um Fibroadenom ohne Tb., aber mit tuberkulösen Axillardrüsen.

Chambers fand bei einer schon 2mal wegen Zysten operierten Frau wieder multiple zystische Tumoren, deren mikroskopische Untersuchung Tb. ergab.

Die chronische Mastitis unterscheidet sich durch ihr gepolstertes, honigwabenähnliches Aussehen und ihren vorwiegenden Beginn während der Laktation.

Die Monate und Jahre stabil bleibenden harten, höckerigen, lappigen und meist schmerzlosen Fibrome geben kaum zur Verwechslung Veranlassung, ebensowenig die zystische Mastitis und Galaktocele.

Eine sichere Entscheidung ist auch für die Mamma-Tb. häufig nur von der Untersuchung des Sekretes in offenen Formen, in geschlossenen, nach Probepunktion sowie durch die histologische Untersuchung nach der Operation zu erbringen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht ungünstig, so lange es sich nur um einen lokalen Herd handelt, der bei der exponierten Lage des Organes leicht zugängig und zu beseitigen ist. Je umfangreicher die Lymphdrüsen beteiligt sind, um so schlechter wird die Prognose, namentlich wenn im Körper auch noch anderweitige Herde vorhanden sind. Leider fehlen über die meisten Kranken spätere Nachrichten, nur von 22 operierten Fällen bringt Bartsch nähere Angaben. Bei sechs trat Rezidiv oder Erkrankung der zweiten Drüse oder der Lunge ein. In zwei Fällen führte die Lungenaffektion nach 1¼, beziehungsweise nach 7 Jahren zum Tode, Die übrigen Fälle blieben wenigstens, soweit die Nachrichten reichen, frei, ein Fall Hérauds noch nach 7 Jahren.

Therapie. Da die histologische Untersuchung meist in der Umgebung der Knoten schon ein Fortkriechen des Prozesses erkennen läßt, so ist von den einfachen Maßnahmen, wie Kauterisieren, Auskratzen des Herdes und Jodoformbehandlung, kein nachhaltiger Erfolg zu erwarten und ein Rezidiv kaum zu vermeiden. Doch berichtet Piškaček einige günstige Erfolge davon. Bei isoliertem, deutlich abgegrenztem Tumor oder Abszeß, kann die Ausschälung der Geschwulst und die partielle Resektion bei genauer weiterer Kontrolle versucht werden. Halstead und Leçon ebenso Habermaas sahen in einem solchen Falle einen Erfolg, bei Habermaas war der Kranke nach ¾ Jahren noch ohne Rezidiv. In allen anderen Fällen ist nach der bisherigen Erfahrung die Amputation der Mamma und, soweit die Drüsen beteiligt sind, die Ausräumung der Achselhöhle das einzig Zweckmäßige. Außer der chirurgischen darf natürlich die allgemeine Behandlung nach den früher entwickelten Grundsätzen nicht versäumt werden.

7. Tuberkulose des Herzens.[1])

Selten sind die tuberkulösen Komplikationen im Herzmuskel. Bei der Tuberkulose des Herzmuskels findet man schwaches, unregelmäßiges Geräusch an der Spitze, frequenten kleinen Puls, Herzdämpfung, verstärkten zweiten Pulmonalton, zuweilen gespalten.

Mehrfach sind auch vorübergehende schwere Kollapse mit Lungenödem, nach denen sich 1—2 Stunden später wieder volle Euphorie einstellte, beschrieben worden (Demme, Kaufmann, Pollak, Eisenmenger).

[1]) Über Infektion des Herzens siehe Seite 851 sowie L. Bernard und M. Salomon, Hueter, Witte.

Ferner treten auch ausgebreitete intensive Dämpfungen in der linken Brusthälfte auf, welche mit einer Verschlimmerung des Zustandes verbunden sind, aber mitunter nach $^1/_2$—1 Stunde wieder schwinden und sich durch vorübergehendes Ödem des lockeren adhäsiven Bindegewebes der linken Lunge erklären lassen (Eisenmenger).

Bei vorgeschrittener Phthise tritt zuweilen Thrombophlebitis ein; die Symptome sind ähnlich denen der gewöhnlichen Phlebitis, ebenso ihre Therapie (Bettruhe, Hochlagerung etc.).

Für die Diagnose hat man eventuell Anhaltspunkte in dem in Phasen intensiv rasch wechselnden, endokarditischen Herzgeräusch und in rasch vorübergehenden Kollapszuständen.

Die Therapie der Herz-Tb. besteht in Ruhe, Eisblase, Digitalis und Exzitantien, Kohlensäurebädern.

Die Prognose ist ungünstig.

Die tuberkulöse Affektion des Endokards kann nach Teissiers ausgedehnten klinischen, pathologischen und experimentellen Studien aut dreierlei Art sich präsentieren:

1. bei Anwesenheit des Bazillus selbst (spezifische Endokarditis) als granulöse (Tuberkulosis des Endokards), als käsige (Endocarditis tuberculosa) oder als noduläre Form;

2. verursacht durch Toxine, die eine Sklerose des Endokards veranlassen;

3. verursacht durch Mischinfektion.

8. Tuberkulose des Auges.[1])

Das Auge kann in seinen verschiedenen Teilen durch tuberkulöse Prozesse das Lungenleiden komplizieren. An der Konjunktiva, deren Tb. mehr bei jungen Leuten auftritt, lassen sich dabei 4 Formen unterscheiden (Sattler): Erstens die an der Tarsalbindehaut und in der Übergangsfalte lokalisierten frischen, miliaren Knötchen, zweitens die den Trachomfollikeln ähnlichen Veränderungen, ferner die Prozesse mit vorherrschender Gewebswucherung und endlich der Lupus. Das einigende Band all dieser Veränderungen ist der positive Ausfall des Impfexperimentes nach Übertragung exzidierter Gewebsstücke, sei es in die Augenkammer von Kaninchen oder in das Peritoneum von Meerschweinchen. Für die Begutachtung histologischer Befunde und experimenteller Verimpfung ist zu beachten, daß hin und wieder die tuberkulösen Wucherungen in einfaches Granulationsgewebe eingehüllt sind. Durch den Zerfall der tuberkulösen Gewebe bilden sich in bekannter Weise Geschwüre mit käsig-speckigem Grund und buchtig-zackigen Rändern, die von Granulationswucherungen

[1]) Über Infektion des Auges s. S. 332.

umgeben sind; sie führen oft zu ausgedehnter Lidverhärtung. Die subjektiven Beschwerden sind meist unbedeutend.

Die Konjunktivaltuberkulose hat im Anfang, namentlich wenn sie isoliert und primär auftritt, eine ziemlich günstige Prognose, denn durch operative Entfernung des Herdes und Nachbehandlung mit Jodoform tritt gewöhnlich völlige Heilung ein. In seltenen Fällen ist auch spontan Heilung beobachtet worden (Fuchs, Brettauer, Horner, Levy). Je weiter der Prozeß ausgebreitet ist und je tiefere Partien ergriffen sind, um so ungünstiger ist die Prognose.

Die Entstehung der Tränensacktuberkulose, in der Regel durch Fortleitung von der Nase her (v. Michel, Seifert), habe ich bereits an anderer Stelle erwähnt. Seltener tritt eine Tb. der Kornea auf. Klinisch präsentiert sie sich entweder als Keratitis parenchymatosa oder als sogenannte sklerosierende Form oder als tuberkulöses Geschwür.

Bei der Tb. der Iris finden wir auf ihrer Oberfläche, namentlich am Kammerwinkel, gelbgraue oder gelbliche Knötchen, die zu einem grauroten Tumor heranwachsen.

Die Iris-Tb. tritt auf als Knötcheniritis (miliare disseminierte Form) oder als Solitärtuberkel. Als solche kommt sie meist bei jungen Leuten vor und bildet eine schmerzlose Granulationsgeschwulst, die sich in Begleitung einer chronischen Iritis entwickelt. Der Tumor schwächt seinem Wachstum proportional die Sehkraft, füllt oft die vordere Kammer aus, durchbricht unter Schmerzen die Hornhaut und den Bulbus und führt in seltenen Fällen zur völligen Zerstörung des Auges (Phthisis bulbi). Außerdem wird noch eine einfache, entzündliche tuberkulöse Iritis unterschieden. (Näheres siehe Haensell, Denig, Bach, v. Haab, v. Michel, Greeff u. a.)

Auf eine abgeschwächte oder richtiger gutartige Tb. der Iris hat Leber hingewiesen. Sie zeichnet sich durch langsames Wachstum der Knötchen und Rückbildung des Krankheitsprozesses aus.

Nach v. Michel und v. Haab stellt sich die Iritis überhaupt außer bei der Nephritis hauptsächlich bei der Tb. ein.

Eine sehr wichtige Rolle spielt die Tb. der Chorioidea, weil sie bei akuter Miliar- und Gehirn-Tb. sehr häufig (nach Bock und Litten in 75, respektive 82·7% der Fälle) auftritt und ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel dieser Erkrankungen bildet.

Die Chorioideal-Tb. verläuft unter dem Bilde der Miliar-Tb. oder der chronischen Tb. Die Chorioidealtuberkel sind rundlich, die größeren oval, rosa bis gelb und gelbweiß, bei weiterem Wachstum und besonders im

Zentrum rein weiß. Je größer sie werden, umsomehr prominieren sie über die Aderhautfläche. Je nach dem Sitz dieser prominenten Herde in der tieferen Chorioidealschicht oder nach der Glaskörperseite kann es zu Aderhautabhebung oder Netzhautablösung kommen. In einzelnen Fällen fehlt jedoch diese charakteristische Prominenz nach der Retina hin, wie Margulies (s. dort Literatur) in einem in der Lichtheimschen Klinik beobachteten Falle feststellte. Am häufigsten sitzen die Tuberkel um die Pupille herum.

Seltener ist die chronische Chorioideal-Tb. (v. Graefe, Weiß, Haab, v. Michel). Sie erscheint in 2 Formen (Wangenmann), entweder als diffuse Entzündung der ganzen Aderhaut, die dann um das Dreifache verdickt und in ein tuberkulöses Granulationsgewebe verwandelt ist, oder als zirkumskripte Inflammation mit ausgesprochener Geschwulstbildung (verkäsender Tumor).

Die Chorioideal-Tb. findet sich nach Carpentes und Stephenson auch oftmals bei chronischer und selbst bei latenter Tb. v. Michel betont, daß sie zuweilen am frühesten von allen tuberkulösen Erkrankungen festgestellt wird.

Die Heilbarkeit der Chorioideal-Tb. ist vor allem von Jessop und Stephenson berichtet.

Eine Reihe der chronischen Entzündungen bei der chronischen endogenen Uveïtis führt Stock auf atypische Tb. zurück, die er auch bei Kaninchen auf dem Blutwege erzeugte. Solche Fälle reagieren häufig auf Tuberkulin und zeigen hierauf Besserung.

Die **Diagnose** der Augen-Tb. begegnet zuweilen großen Schwierigkeiten.

An der Konjunktiva muß man die Miliartuberkel von manchen Formen sogenannter Follikel und der Lues, besonders auch vom Trachom unterscheiden. Diagnostisch wichtig ist die häufige Schwellung der gleichseitigen Hals- und namentlich der präaurikularen Drüsen bei Tb., besonders der äußeren Teile des Auges.

Jedoch kann selbst die histologische Untersuchung Zweifel hinterlassen; denn in der Iris sind z. B. wiederholt typische Tuberkel, respektive Pseudotuberkel, durch eingedrungene Raupenhaare oder Holzstückchen entstanden, nachgewiesen. Ein wirklicher Beweis ist erst geliefert, sofern im Sekret oder in exzedierten Partikeln, z. B. der Konjunktiva, Tb.B. nachgewiesen sind oder der zuverlässige Impfversuch sein entscheidendes Wort gesprochen hat.

Die **Prognose** ist bei nicht weit vorgeschrittenen Formen, namentlich wenn der lokale Herd exzidiert werden kann, im allgemeinen nicht ungünstig.

Therapie. Bei Tb. des äußeren Auges kommt Ausschälen mit dem scharfen Löffel, Galvanokauter und Jodoform in Betracht oder auch Exzision mit Transplantation. Bei Tb. des inneren Auges ist die Enukleation das ultimum refugium. Vom Tuberkulin haben Sattler u. a. keine Erfolge gesehen, jedoch berichtet v. Hippel in letzter Zeit von einer Anzahl sehr schwerer Fälle von Korneal- und Uveal-Tb., die anderer Behandlung getrotzt hatten und durch Tuberkulin geheilt wurden. Er verwandte als Tuberkulin später TR, nimmt kleine Dosen ($^1/_{500}$ *mg* Trockensubstanz bis höchstens 1 *mg*) und setzt ihre Verabreichung fort, bis alle entzündlichen Veränderungen geschwunden sind. Siehe auch M. Elsaesser.

Bekanntlich hat man die Phlyktäne mit der Skrofulose in Zusammenhang gebracht. Jedoch gelang es erst Bruns durch Injektion sterilisierter Tb. B. in das arterielle Gefäßnetz phlyktäne-ähnliche Erscheinungen bei Tieren hervorzurufen. Interessant ist, daß ich in der ersten Zeit der Tuberkulinperiode, als ich sehr viel mit dem Mittel hantierte, eine ziemlich schwere Phlyktäne bekam, obwohl ich nie vorher oder nachher an den Augen oder an Skrofulose überhaupt gelitten habe.

Kuhnt und Zimmermann haben einen heilenden Einfluß des Erysipels auf Tb. des Auges (Uvea) beobachtet. Ersterer hat dies durch antagonistische und Toxinwirkung, letzterer durch die entzündliche Gewebsveränderung erklärt.

9. Tuberkulose des Zentralnervensystems.

A. Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute.[1])

Die Meningitis als Komplikation kommt gerade im Anschluß an Lungen-Tb. und zwar zumeist bei Kindern im ersten bis siebenten Lebensjahre vor. Biedert fand unter 886 Fällen von Kinder-Tb. überhaupt 26%, bei Erwachsenen in 8% Hirnhaut-Tb.; die Infektion der Respirationsorgane wird sogar als hauptsächliche Eintrittspforte für die tuberkulöse Meningitis angesehen (Cantley u. a.).

Am häufigsten ist die Erkrankung an der Basis lokalisiert. Es findet sich graugelbes oder grünliches Exsudat von einigen umschriebenen Knötchen durchsetzt, die basalen Nerven sind von diesen sulzigen Massen eingehüllt. Hiermit geht eine gleichsinnige Veränderung in den Fossae Sylvii und in der Arachnoidea einher. Die Zerebrospinalflüssigkeit ist vermehrt, die Gehirnventrikel sind erweitert und auf ihrem Ependym zeigen sich kleine Tuberkel.

Die tuberkulöse Meningitis beginnt gewöhnlich schleichend. Im Prodromalstadium zeigt der Kranke abnorme Stimmung und große Reiz-

[1]) Über Infektion des Gehirnes s. S. 345.

barkeit (Kinder Unlust zum Spielen), eingenommenen Kopf, Störungen im Schlaf, Aufseufzen, Aufschreien, Zähneknirschen, Stöhnen, allgemeine Abgeschlagenheit und Übelkeit. Dann stellen sich kontinuierlicher verschieden lokalisierte, gewöhnlich diffuse Kopfschmerzen ein, ferner Schwindel, Bewußtseinsstörungen, Erbrechen. Es finden sich das Kernigsche Symptom (daß bei Beugung des Oberschenkels in einem rechten Winkel zum Rumpfe das Bein nicht gestreckt werden kann), dann Ptosis, Strabismus, Fazialisparese, Konvulsionen und Delirien.

Aphasie, auch kombiniert mit Agraphie, kann zuweilen als eines der ersten Symptome auftreten (Schütz, Dejerine, Sinclair).

Die Temperatur ist öfters erhöht oder bereits vorhandenes Fieber steigert sich, der Puls ist meist verlangsamt (40—60) und intermittierend, manchmal hart, später wird er beschleunigt. Das Abdomen wird durch die Kontraktion der Därme (Nothnagel) oft kahnförmig eingezogen. Es besteht Druckempfindlichkeit des Nackens und Nackensteifheit, die Pupille ist träge, die Lidreaktion kann fehlen; auch treten Reiz- und Lähmungserscheinungen der basalen Nerven ein (Hemiplegia, auch alter Nano superior, Stark). In manchen Fällen bleibt das Sensorium bis zum Exitus frei, in anderen wieder zeigen sich furibunde Delirien und maniakalische Zustände. Oft findet man auch das Trousseausche Hautphänomen (durch schreibenden Fingernagel hervorgerufenes Erythem). Der Kranke wird schlummersüchtig und verfällt tiefem Koma, womit der letzte Akt eingeleitet wird. Die Respiration wird beschleunigt und zeigt das Cheyne-Stokesche Phänomen.

Der Ausgang ist gewöhnlich tödlich, die Dauer der Krankheit währt ein bis zwei und mehrere Wochen, hin und wieder treten trügerische Remissionen ein, namentlich bei Kindern und dann plötzlicher tödlicher Ausgang, selten nur wird der Verlauf chronisch. In diesem Falle zieht sich die Krankheit über Monate hin, in einzelnen wohlbeglaubigten Fällen ist auch schon Heilung beobachtet worden. (Freyan, Henkel, K. Barth, Arazino.)

Die **Diagnose** gründet sich meist auf den schleichenden Beginn und das jugendliche Alter, namentlich aber auf Vorhandensein einer anderweitigen Tb. und den eventuellen Nachweis von Chorioidealtuberkeln, die freilich oft fehlen. Brauchbar ist auch die Lumbalpunktion, die sehr häufig in der Zerebrospinalflüssigkeit Tb.B. zutage fördert. So fand Euschinger unter 71 Fällen tuberkulöser Meningitis in 50 = 70% Tb.B., Schwarz unter 22 Fällen 16mal Tb.B., Baum unter 8 Fällen 6mal, in den 2 negativen waren spinngewebartige Gebilde vorhanden. Siehe auch Fürbringer, Lichtheim.

Bei der Differentialdiagnose ist vor allem Hirnabszeß, Ileotyphus,[1]) Septikämie, Pneumonie zu berücksichtigen.[2])

Die **Therapie** ist im allgemeinen symptomatisch. Ruhe, Eis oder kalte Kompressen auf Kopf und Genick, in manchen Fällen Blutegel (4—8 bei kräftigen Personen), blutige Schröpfköpfe in den Nacken, Regelung des Stuhles und Urins (Katheter). Darmableitung (Kalomel), Jodkali, gegen Erbrechen Eis, Äther, Morphium, gegen den Kopfschmerz Phenazetin, sowie Einreibungen des geschorenen Kopfes mit Jodoformsalbe 1 : 10 oder Ung. cinereum. Außerdem sind Schmierseifeeinreibungen, feuchtwarme Packungen, Injektionen von Lezithin, 1 *g*, angebracht. Um den hohen Gehirndruck zu beseitigen, wird die Lumbalpunktion vorgenommen, die allerdings nach den bisherigen Beobachtungen meist nur vorübergehende Erleichterung schafft.

In seltenen Fällen gesellen sich zu Lungen-Tb. auch tuberkulöse Hirntumoren. Der Solitärtuberkel bevorzugt das Kleinhirn, die Brücke und die Hirnrinde. Häufig tritt der Hirntuberkel auch als multiple Geschwulst auf. So fand Gowers unter 183 Fällen nur 83mal einen Solitärtuberkel. Die Tumoren schwanken in ihrem Umfange von Hühner- und Gänseeigröße. In seltenen Fällen kommt es zu Vereiterungen und Henoch hat auch zweimal Kalkablagerungen gefunden.

Die Hauptsymptome sind beständiger Kopfschmerz, der anfallsweise gesteigert, oft diffus, manchmal lokalisiert auftritt, ferner Neuritis optica meist unter dem Bilde der Stauungspapille und fast stets doppelseitig. Weniger konstant sind Erbrechen, Kernigsches Symptom, epileptische Krämpfe, halbseitige Konvulsionen, Schwindel, Störungen des Sensoriums und der Psyche, sowie Pulsverlangsamung und Respirationsstörungen. Dazu kommen die Herdsymptome, die uns über den Sitz des Tuberkels Aufschluß geben.

Die Krankheit dauert 1—4 Jahre und endet schließlich mit dem Tode.

Diagnose. Für Tuberkulose spricht außer der etwa vorhandenen Phthise und anderen tuberkulösen Veränderungen auch hier jugendliches Alter, kurz vorausgegangene Masern, lange Latenz des Tumors.

Je weniger ausgesprochen die allgemeinen Hirndrucksymptome sind, um so sicherer läßt sich ein Fundament für die Lokaldiagnose finden.

[1]) Bemerkenswert ist, daß Mackey in einem zweifelhaften Falle die Widalsche Reaktion beobachtete, während die Obduktion tuberkulöse Meningitis und keine Spur von Typhus ergab.

[2]) Hin und wieder verleiten auch die sonst vorhandenen Herde zu Irrtümern. So wurden in einem von Nicholls berichteten Falle die Gehirnerscheinungen bei einem jungen Manne mit alter Lues für luetisch diagnostiziert, während die Sektion sie als tuberkulös, und zwar von einem latenten tuberkulösen Darmgeschwür ausgehend erwies.

Fehlen bei ausgesprochener Allgemeinerkrankung alle Lokalsymptome, so sitzt die Geschwulst wahrscheinlich an einer sogenannten indifferenten Stelle im rechten Stirnlappen oder Scheitellappen, im Streifenhügel, Linsenkern, im vorderen Bereich des Thalamus opticus oder in einer Kleinhirnhemisphäre.

Differentialdiagnostisch kommen Hirnabszeß, multiple Sklerose, Hydrocephalus internus, Dementia paralytica und Urämie (Urin) in Betracht.

Therapie: Innerlich werde Jodkali oder Arsenik verabreicht. Die Versuche, auf operativem Wege den Tuberkeln beizukommen,' sind bis jetzt wenig ermutigend, da ihr schwer zugänglicher Sitz und ihr multiples Auftreten jeden Eingriff kontraïndizieren (Rapp, Knapp und v. Bergmann, siehe auch Duret). Liegen die Tuberkel der Großhirnrinde an, so ist theoretisch eine operative Heilung möglich, die Harsley u. Vierordt, Alessandri auch gelungen, Macerven sogar am Kleinhirn geglückt ist (Oppenheim). Symptomatisch kann Lumbalpunktion in Erwägung gezogen werden.

B. Tuberkulose des Rückenmarks.

Am Rückenmark zeigt sich die Meningitis spinalis meist als Teilerscheinung der Meningitis cerebrospinalis, deren Erscheinungen das Feld beherrschen. Die eigentliche Tb. des Rückenmarks ist sehr selten und sind im ganzen nur etwa 65 Fälle bekannt. (Siehe Zusammenstellung von Schlesinger, dann L. R. Müller, Tschistowitsch, Oberndorffer.)

Die Krankheit äußert sich durch Schwäche, Kriebeln, Kältegefühl und reißende Schmerzen ausnahmslos auf einer Seite (Herter, Oberndorffer). Diesem neuralgischen Stadium folgt auffallend rasch schon nach 3—8 Wochen (im Gegensatz zu den jahrelangen Schmerzen bei extramedullaren Tumoren) Lähmung (Herter). Auch die Paraplegie ist anfangs einseitig, Patellarreflex ist oft anfangs zuerst gesteigert, später abgeschwächt oder erloschen, die Sensibilität in der Regel gestört, häufig besteht Dissoziation der Gefühlsstörungen (Schlesinger, Oberndorffer), später tritt totale Anästhesie ein.

Der Ausgang ist der Tod, der nach einer durchschnittlichen Dauer von $8^1/_2$ Monaten (Schlesinger) eintritt.

Von der Kompressionsmyelitis unterscheidet sich die Tb. durch das Fehlen der Wirbelkariessymptome (Druckempfindlichkeit bei beiden vorhanden) und namentlich durch das anfangs einseitige Auftreten der Symptome, außerdem wird die Diagnose auf den raschen Übergang in Paraplegie, durch die anfangs dissoziierte, später totale Empfindungslähmung, durch Verschlechterung unter Extensionsbehandlung (Sachs) und Vorhandensein sonstiger Tb. gestützt.

Im übrigen verweise ich auf die Lehrbücher über Gehirn- und Nervenkrankheiten, besonders auf die klassische Darstellung von v. Leyden

und Goldscheider. Die Therapie der tuberkulösen Erkrankung peripherer Nerven entspricht der bei nicht spezifischer Erkrankung und besteht in Schonung, Ruhigstellung, vorsichtiger Anwendung des konstanten Stromes, Massage, Hydro- und Balneotherapie und entsprechenden Medikamenten; bei funktionellen Störungen in systematischer Gymnastik, faradischem Strom etc.

10. Tuberkulose der Knochen und Gelenke.[1]

Eine Komplikation durch **Knochen**tuberkulose ist in frühem Lebensalter nicht selten. Mosse fand unter 88 6—15jährigen Kindern mit Skoliosen bei 53 = 60·2% Spitzeninfiltration und unter 65 mit Spitzeninfiltration 53 = 81·5% Skoliosen.

Vorzugsweise tritt sie als tuberkulöse Periostitis und Osteomyelitis auf und führt zu ausgedehnten Zerstörungen, zu sogenannter Karies der Knochen. Bei jugendlichen Individuen, wo am leichtesten vereinzelte Tuberkelbazillen von einem lokalisierten Herde aus in die Blutbahn gelangen, ist auch die tuberkulöse Knochenerkrankung am häufigsten. Doch kommt sie in jedem Lebensalter vor.

Der häufigste Sitz der Knochen-Tb. ist die Epiphysengegend. Hieraus erklärt sich die käsige sekundäre Tb. der Gelenke.

Beachtenswert ist hier eine Beobachtung von E. Fraenkel, der bei seinen Untersuchungen über Knochenmark bei Infektionskrankheiten in 3 Fällen von Phthisis pulmonum mit Kavernenbildung in dem Wirbelmark Streptokokken und Staphylokokken fand.

In den meisten Fällen treten die Krankheitssymptome erst nach monatelangem Bestande auf; sie bestehen in Schwellungen an der erkrankten Stelle, Schmerzhaftigkeit, Funktionsstörungen, Gefühl der Schwäche, leichter Ermüdung, Eitersenkungen und kalten Abszessen.

Das Allgemeinbefinden wird anfangs wenig beeinflußt, vor Aufbruch der Knochen-Tb. besteht meistens mäßiges Fieber oder wird bereits präsentes Fieber erhöht. Bei länger vorhandenen Eiterungen aus tuberkulösen Knochenfisteln und lange bestehender Gelenk-Tb. kommt es häufig zu amyloider Degeneration der Nieren, Leber, Milz, die in vivo durch den Eiweißgehalt des Urins nachweisbar ist.

Die **Diagnose** ist aus den charakteristischen Symptomen leicht zu erbringen. Differentialdiagnostisch kämen Lues, die auf Jodkali und Hg reagiert, und vor allem Osteomyelitis in Frage.

Die **Therapie** besteht außer der roborierenden Allgemeinbehandlung in parenchymatösen Injektionen von sterilisiertem 10% Jodoformöl oder

[1] Über Infektion der Knochen und Gelenke, s. S. 340.

Jodoformglyzerin, separat sterilisiert, nach Bruns u. a. alle 2—4 Wochen 2—20 *cm*³, sowie in Solbädern, Arsenik, Höhenluft, Gebirgsklima, Schmierseifeeinreibungen. Kommt man hiemit nicht zum Ziele, so greift man in geeigneten Fällen zu operativer Behandlung, d. h. gründlicher Entfernung des tuberkulösen Herdes. Kalte Abszesse, früher ein „Noli me tangere", sind frühzeitig zu inzidieren, auszulöffeln und zu drainieren und dann durch Jodoformglyzerininjektionen zu behandeln. Ein sehr günstiger Einfluß wird in neuerer Zeit durch die Biersche Stauungshyperämie beobachtet.

Auch die **Gelenke** werden im Laufe der Lungenphthise zuweilen ergriffen. Die tuberkulöse Arthritis ist entweder eine primär in der Synovialmembran sich lokalisierende Tb., teils entsteht sie sekundär von Tb. der Knochen aus. Nach Müller waren unter 232 Fällen von Gelenktuberkulose 158 im Knochen entstanden, 46 in der Synovialis, bei 28 war die Entstehung zweifelhaft.

Die **Symptome** bestehen in Schwellung und abnormer Stellung der entzündeten Gelenke, Ausbildung von Kontrakturen und spontanen Luxationen, Senkungsabszessen u. dgl., peri- und paraartikulären Eiterungen.

Der **Verlauf** der Gelenk-Tb. ist ebenfalls sehr chronisch, auch hier sind es Kinder, die am häufigsten befallen werden.

Die **Therapie** hat außer den allgemeinen Maßregeln in Ruhigstellung durch geeignete Apparate, in hydrotherapeutischen Maßnahmen, später in Injektionen von Jodoformpräparaten (eventuell an mehreren Stellen v. Bergmann), und beim Versagen dieser Mittel in operativem Vorgehen zu bestehen. Auch hier hat die Biersche Stauungshyperämie unleugbar große Erfolge zu verzeichnen. Bezüglich einer ausführlichen Darstellung muß ich auf die chirurgischen Lehrbücher verweisen.

11. Tuberkulose der Muskeln.

Schon bei Besprechung der Verbreitung von Tb.B. durch das Fleisch tuberkulöser Tiere haben wir erwähnt, daß die Muskulatur nur selten den Sitz eigentlicher Tuberkel bildet. Von einer Immunität der Muskel kann aber keine Rede sein, denn z. B. hat Schütz Miliartuberkel in der Rindermuskulatur gefunden, ebenso Leisering; auch Hertwig fand perlschnurartige Knötchen im intermuskulären Bindegewebe bei einem Ochsen, und Moule Muskeltuberkel beim Schweine. Ähnliche Beobachtungen werden noch von Huttner, Godbille, Rasmussen, Jensen und Kesewitsch berichtet; auch Bollinger, Ostertag und Bang konstatieren das Vorkommen von Muskel-Tb. Im auffallenden Gegensatz zur Seltenheit dieser Erkrankung steht das Ergebnis von Kastners Versuchen, wonach der Fleischsaft von hochgradig perlsüchtigen Tieren sich für Meerschweinchen sehr häufig virulent erwies.

Gratia und Liénaux hatten auch den Muskelsaft eines an Tb. verstorbenen Menschen mit Erfolg verimpft. (Siehe auch Schneidemühl, Müller, Reißmann.)

Beim Menschen ist die Tb. der Muskel gleichfalls sehr selten. Relativ noch am häufigsten beobachtet man sie durch die direkte Fortleitung von einem anliegenden tuberkulösen Herde, namentlich in der Umgebung eines kariösen oder fungösen Knochen oder Gelenkes, wobei der Prozeß sich bei seiner Ausdehnung nicht auf das benachbarte Bindegewebe außerhalb der Muskel beschränkt, sondern ins Perimysium eindringt und schwielige Verdickung und Verkäsung herbeiführt (Ziegler).

Zenker hat mehrere solche Fälle 1870 beobachtet und Oltendorf sie 1885 publiziert. Es handelte sich um Miliartuberkel in der an einen Psoasabszeß grenzenden Muskulatur, um Miliartuberkel im Psoas, von anliegenden tuberkulösen Drüsen ausgehend, Miliartuberkel im Sartorius bei Koxitis und tuberkulösem Abszeß, ferner um Miliartuberkel in den Interkostalmuskeln bei Miliartuberkulose der Pleura und Pyothorax, endlich um Miliartuberkel des M. pectoralis neben tuberkulösen Ulzerationen der Achsel.

Genzmer stellte bei einer Frau mit spontan zertrümmertem Schenkelhals zahlreiche Tuberkel in den Becken- und Hüftmuskeln fest.

Marchand fand bei einem unter dem Bilde akuter Koxitis gestorbenen Mann sämtliche Muskeln in der Nähe des Gelenkes mit zahlreichen runden, hanfkorn- und selbst erbsengroßen typischen Tuberkeln durchsetzt. Die Mehrzahl saß in der Nähe kleiner Arterien, außerdem zog ein dicker Strang vergrößerter Lymphdrüsen bis zu den Retroperitonealdrüsen. Die Hüftmuskel selbst waren schlaff, blaßrötlich, im Zustand hochgradiger Degeneration, nur wenige Primitivbündel im Zusammenhang erhalten.

Wichtiger, aber anscheinend auch seltener sind die Fälle von isolierter Muskeltuberkulose, in deren Umgebung keine weiteren tuberkulösen Herde als Ausgangspunkt nachweisbar sind.

Man hat sie als primär bezeichnen wollen, sie sind wohl loco primär, aber nicht primär für den Körper, sondern haben sicher wie die meisten Knochen- und Gelenktuberkulosen einen nur nicht nachweisbaren Herd als Quelle. Man wird also gut tun, wie bei anderen Gelegenheiten schon betont, das „Primär" für die wirklich im Körper primären Herde zur Vermeidung von Konfusion zu reservieren. Auch die von Ziegler bevorzugte Bezeichnung dafür als hämatogene Muskel-Tb. präjudiziert hier eine Entstehungsart, die für das erste nicht erwiesen und für das zweite mir für viele der vorliegenden Beobachtungen geradezu unwahrscheinlich ist. Denn mit welchem Grunde will man solchen Herden die Möglichkeit einer Entstehung durch versprengte Bazillen aus anderen Herden von vornherein absprechen?

Das Verdienst durch die Mitteilung solcher Fälle, die Aufmerksamkeit zuerst darauf gelenkt zu haben, gebührt der Brunsschen Klinik. Die erste Beobachtung isolierter Muskel-Tb. rührt von Habermaas her:

Bei einem Manne mit starker Schmerzhaftigkeit im Bereich der fünf Brustwirbel, die auf einen kariösen Prozeß deutete, fanden sich an den oberen und unteren Extremitäten und am Rumpfe 12 erbsen- bis hühnereigroße Tumoren, ähnlich multiplen Lipomen, die, wie sich ergab, innerhalb der Muskelscheiden lagen, teils sich aus der Muskelsubstanz ausschälen ließen, teils in diese übergingen. Sie bestanden aus tuberkelhaltigem Granulationsgewebe; die Tuberkel hatten sich zwischen die Muskelfasern hineingedrängt. Die Wand der Herde war zum Teil von der Muskelfaszie gebildet, meist mit dem Muskel fest verwachsen. Der Patient starb. Bei der Sektion fand man im Halsteil des Rückenmarks eine 8—9 *cm* lange Vorwölbung, etwa 3 Eßlöffel dicklicher, rahmähnlicher Flüssigkeit enthaltend. Im zweiten, von E. Müller mitgeteilten Fall entstanden bei dem 35jährigen Patienten ohne sonst nachweisbare Tuberkulose im mittleren Drittel des Oberschenkels eine 17 *cm* lange, harte, höckerige, zum Teil mit fast knorpelharten Knollen besetzte Geschwulst, im Zentrum mit deutlicher Fluktuation, die den Kranken wesentlich am Gehen hinderte. Hier fanden sich in der Substanz des Quadriceps eine Reihe hasel- bis wallnußgroßer, zusammenhängender Herde, im Innern aus Eiter und Granulationsgewebe, in der Peripherie aus derber, dicker Wandschicht bestehend.

Weitere Beobachtungen von Reverdin, Delorme, Lejars, Rosenfeld, Grout, Cornet, Gerard, Petit und Guinard, Lanz & de Quervain (8 Fälle), Steinbach, Kaiser und Zeller, und namentlich der letzteren eingehende Zusammenfassung, lassen das klinische Bild der isolierten Muskel-Tb. heute bereits in bestimmten Umrissen hervortreten. Im ganzen sind über 30 Fälle bekannt, von denen etwa 17 histologisch und bakteriologisch ihrer Natur nach zweifellos sicher stehen.

Die Tb. scheint danach in der Auswahl der von ihr ergriffenen Muskeln ziemlich unbeschränkt zu sein, die Muskeln der Extremitäten aber wesentlich zu bevorzugen. Möglich auch, daß die Knoten vielleicht im Rumpfe weniger stören und dadurch weniger oder später uns zu Gesicht kommen, wenn das Bild schon verwischt ist (Zeller). Es waren u. a. ergriffen: der Triceps, Palmaris longus, Flexor digitorum communis, Quadriceps, Gemell. intern., ferner der Pectoralis, Longissimus dorsi, Rectus abdominis, Glutaeus maximus, Sternocleidomastoideus u. s. w.

Das Geschlecht scheint, so weit die geringe Zahl der Fälle einen Schluß erlaubt, ohne wesentlichen Einfluß zu sein, ebenso wenig das Alter, es waren Kinder mit 6 und 7 Jahren, ein Mann mit 54 Jahren und eine Frau mit 70 Jahren darunter. Daß die jüngeren Jahrgänge vorwiegen, hat seinen natürlichen Grund in der größeren Zahl der Lebenden jüngerer Altersklassen, hat aber zunächst mit der Vorliebe für die Wachstums- und Pubertätsperiode, wie Zeller in seiner übrigens vorzüglichen Arbeit glaubt, gar nichts zu tun.

Eine besondere Ursache für die Entstehung der isolierten Muskel-Tb. kennen wir vorläufig nicht. Zwar geben manche Kranke ein Trauma, ein

forciertes Heben (Reverdins Fall) an, ohne daß nach Lage des Falles aber der post hoc Schluß wirklich begründet erscheint.

Nach einer Beobachtung von Kocher kamen nacheinander zwei deutlich im Muskel liegende tauben- bis hühnereigroße, sehr druckempfindliche, derbe Knoten nach Tuberkulininjektion zum Vorschein, die sich aber später wieder verloren (Lanz & de Quervain).

Die Krankheit findet sich bei Personen mit irgend welchen tuberkulösen Affektionen — Lungen-Tb., vorausgehende Spondylitis, Pleuritis — oder auch bei Individuen, bei denen keine anderweitige Tb. nachweisbar ist; in letzterem Falle wird man wohl einen verborgenen Herd, namentlich in den Bronchialdrüsen, als wahrscheinlich annehmen dürfen. Der Kranke nimmt irgendwo einen kleinen oder bereits größeren unter der Haut gelegenen Knoten wahr. In manchen Fällen führt dieser zu keinen weiteren Störungen, zuweilen aber, namentlich an gewissen Stellen, behindert er erheblich die Funktion, z. B. konnte der Kranke von Habermaas den Kopf nicht mehr drehen und dem Patienten E. Müllers erschwerte der Quadricepstuberkel das Gehen. Die Knoten sind hirse-, haselnuß-, wallnuß-, sogar hühnereigroß, zirkumskript, glatt oder höckerig, zum Teil mit fast knorpelharten Knollen besetzt (E. Müller), sie sind derb oder zeigen prall elastische Spannung und stellenweise deutliche Fluktuation; oft verraten sie ihren Sitz, nicht unmittelbar unter der Haut, sondern unter der oberflächlichen Faszie; auf der Unterlage sind sie teils fest, teils aber bei erschlafftem Muskel beweglich und nur bei kontrahiertem fest fixiert. Zuweilen verschwindet der Knoten bei Muskelkontraktion (Gerard), zuweilen tritt er um so deutlicher hervor (Lejars). Sie treten einzeln auf, häufig aber erscheinen sie multipel an verschiedenen Stellen des Körpers, bei Habermaas sahen wir deren sogar ein Dutzend. Oft ist der Muskel zu einem ansehnlichen Teil seines Volumens von mehreren haselnußgroßen Knoten durchsetzt; Schmerzen können auf Druck oder spontan vorhanden sein, aber auch völlig und dauernd fehlen. Einmal sind auch im Anschluß an Influenza krampfartige, lokale Schmerzen dem Auftreten einer (baumnußgroßen) Geschwulst in der Bauchgegend vorausgegangen (Lanz & de Quervain). Die Haut über der Geschwulst ist in der Regel normal, verschieblich, nur selten verwachsen oder livide, leicht geschwellt. In Lejars Fall war die äußere Seite des Schenkels in weitem Umfang stark verfärbt bis braunrot, und beim Betasten waren zahlreiche, nuß-, oliven-, erbsengroße, harte, zirkumskripte Knoten fühlbar. Maly erwähnt eine zystische, tuberkulöse Geschwulst des M. pectoralis.

Bei Trennung der Haut und Faszie drängt sich manchmal der Tumor hernienartig hervor, bei Spaltung der Knoten zeigt sich das typische Bild des fungösen Granulationsgewebes in mehr oder minder vorgeschrittenem

käsigen Zerfall begriffen; oder bei verkästem und erweichtem Zentrum entleert sich dünnflüssiger, krümeliger, zuweilen grüngelber, dickflüssiger Eiter und die Abszeßwände zeigen sich von fungöser Membran ausgekleidet, an die sich nach außen faseriges Bindegewebe, innig mit dem Muskel verwachsen, anschließt. Die äußere Wand wird von der in der Abszeßmembran aufgegangenen Faszie, die innere von den Muskelfasern gebildet und geht ohne bestimmte Grenze in das normale Gewebe über, in dem stellenweise noch zwischen den Muskelfasern Granulationsgewebe und typische Epithelioid- und Riesenzellentuberkel eingelagert sind.

Der tuberkulöse Knoten ist mit dem Muskelgewebe so innig verwachsen, daß ein Herausschälen nicht möglich ist und Stücke des Muskels mit entfernt werden müssen. An der Muskelfaser beginnt der Krankheitsprozeß mit lebhafter Proliferation der Muskelkerne und Hand in Hand damit wird die Muskelfaser blaß, schwindet an Substanz und verliert die Querstreifung. (Siehe die histologischen Untersuchungen von Habermaas, Lanz & de Quervain, Pilliet [bei Lejars], Zeller u. a.) Der Anteil der Muskelfaser an dem Aufbau des Tuberkels bedarf noch weiterer Feststellung. Saltykow hält einen solchen nach den bei experimenteller Muskel-Tb. gewonnenen Bildern nicht für ausgeschlossen.

Man hat je nach dem anatomischen Befunde 4 Formen der primären Muskel-Tb. aufgestellt: den tuberkulösen Knoten, den Abszeß, die fungöse und skleröse Myositis (Grout, Hemery und Cornet). Jedoch ist, wie letzterer betont und wie wir eben gesehen haben, eine strenge Scheidung nicht möglich, sondern Übergänge aller Art sind oft auch im gleichen Falle vorhanden. Die relative Seltenheit der Muskel-Tb. hat man den durch Tria gegenüber anderen Bakterien auch nachgewiesenen entwicklungshemmenden Eigenschaften des Muskelsaftes und der im tätigen Muskel gebildeten Milchsäure zugeschrieben.

Nach der vorliegenden Kasuistik darf man wohl auch eine schwache Virulenz der in Aktion tretenden Bazillen annehmen, dafür spricht der träge Verlauf der meisten Fälle und die aus der schwächeren Virulenz und der daher geringeren Drüsenreaktion sich ergebende leichtere Weiterverbreitung im Körper.

Für die **Diagnose** der Muskel-Tb. fallen das spontane Auftreten, das langsame, stetige Wachstum, die Spontan- oder Druckempfindlichkeit, die oberflächliche oder subfasziale Lage, die unveränderte Haut, die Beweglichkeit mit den Muskeln und die Unbeweglichkeit bei kontrahiertem Muskel, sowie anderweitige tuberkulöse Herde ins Gewicht. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale haben Lanz & de Quervain hervorgehoben. Bei syphilitischem Gummi kommt besonders die Anamnese und der Jodkalierfolg in Betracht. Echinokokkus wird durch Konsistenz und Schmerzhaftigkeit, durch die Schmerzhaftigkeit auch Sarkom und

Fibrom und letzteres überdies durch langsames Wachstum und größere Resistenz ausgeschlossen. Im übrigen gelten die sonstigen Merkmale zur Unterscheidung von Lipom, Fibrom, Myxom, Enchondrom, Sarkom. Auch Aktinomykose könnte in Betracht kommen, nach dem von König und Israël beschriebenen Fall von Miliaraktinomykose mit Abszessen im willkürlichen Muskel.

Gegen Neurom spricht der nicht den Nerven entsprechende Verlauf. Ein intermuskuläres Hämatom und Muskelkallus unterscheidet sich durch den Nachweis eines vorausgegangenen Traumas, tuberkulöse Lymphdrüsen meist durch ihre Lokalisation und ihre vom Muskel unabhängige Verschieblichkeit. Auch Muskelschwielen traumatischer, entzündlicher oder rheumatischer Herkunft mögen zur Verwechslung Anlaß geben. In einem Falle war zuerst eine Phlebitis der Vena saphena interna diagnostiziert worden. Mit Feststellung der tuberkulösen Natur erwächst die weitere Aufgabe, den isolierten Charakter festzustellen, Beteiligung von Knochen und Gelenken und Ausgang vom nicht muskulären Gewebe, z. B. von Sehnenscheiden aus, auszuschließen.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, namentlich bei frühzeitigem Eingreifen. Nach den bisherigen Erfahrungen treten zwar öfters nach der Operation ein oder mehrere Rezidive auf, aber häufig kam es, soweit nicht anderweitige tuberkulöse Herde einen letalen Ausgang bedingten, zu völliger Heilung, die in E. Müllers Fall sogar nach 15 Jahren (Zeller) noch anhielt. Auch die Funktion wird selbst nach Entfernung großer Muskelteile wieder hergestellt.

Die **Therapie** besteht in möglichst ausgiebiger Entfernung des erkrankten Teiles, weniger sicher ist die Inzision und Ausräumung, Ausschabung.

Jodoformglyzerininjektionen haben vorübergehende Besserung und Solbadekur zur Nachbehandlung in E. Müllers Fall sehr guten Erfolg erzielt. Von Massage, wie sie bei den sogenannten Muskelschwielen häufig geübt wird, ist für alle Fälle wegen der Gefahr weiterer Ausbreitung zu warnen.

Anschließend an die Muskel-Tb. gedenken wir noch jener tuberkulösen Herde, die meist in Form kalter Abszesse, ähnlich den Gommes tuberculeux, in den Weichteilen zwischen den Muskeln liegen, ohne wenigstens anfängliche Beteiligung der Muskeln, Knochen und Gelenke auftreten und vom **Bindegewebe** auszugehen scheinen.

Feoktistow hat zuerst in einer eingehenden Abhandlung diese Herde auf Grund von 27 eigenen Beobachtungen als primäre Tuberkulose des Bindegewebes beschrieben, sie teils auf unbekannte Ursachen, teils auf Traumen zurückgeführt und in eine akute Form, die oft in kurzem zu

weitgehender Zerstörung führte, und in eine chronische eingeteilt. Die tuberkulöse Natur dieser Herde scheint mir nicht in allen Fällen genügend festgestellt, und die Frage bedarf noch weiterer Aufklärung.

Auch Lanz & de Quervain haben in 5 Fällen solche Weichteil-Tuberkulose ohne Beteiligung der Muskeln beobachet; es handelt sich auch hier um langsam sich entwickelnde, meist indolente und als kalte Abszesse auftretende fluktuierende Herde, die möglicherweise vom Bindegewebe, von der Faszie oder, was vielleicht am wahrscheinlichsten ist, von abnorm gelagerten Lymphdrüsen und Lymphfollikeln ausgingen.

Hier findet auch noch eine bei chronischer Tb. des Perikards und der Pleura von Orth beobachtete Degeneration des Musculus rectus abdominis kurze Erwähnung. Es lag eine Kombination von Atrophie, Verfettung, vakuolärer und wachsiger Degeneration vor. Cadiot, Gilbert und Roger erwähnen auch cirrhotische Veränderungen bei Tb.

12. Tuberkulose der Sehnenscheiden.

Die Sehnenscheiden-Tb. war außer der Form der Reiskörperchen in Deutschland früher wenig beachtet, bis Garrè 1891 seine vorzügliche Arbeit aus der Brunsschen Klinik veröffentlichte. In Frankreich hatte man sich mit dieser Erkrankung schon seit Michons grundlegender Publikation 1851 eingehender beschäftigt. Garrè berechnet, daß bis zu seiner Veröffentlichung etwa 120 Fälle primärer Sehnenscheiden-Tb. bekannt geworden, und er selbst hat unter 7000 chirurgischen Kranken 25 Fälle loco primärer tuberkulöser Tendovaginitis beobachtet. Mehr als ein Drittel der bekannten Fälle stand im 3. Dezennium des Lebens und betraf meist Handwerker, Bauern, Dienstmägde, die „durch ihrer Hände Arbeit sich das Brot verdienen".

Dabei zeigt sich auch ein auffallendes Überwiegen der Lokalisation an der oberen Extremität und namentlich an den Sehnenscheiden der Flexoren. Am Fuße sind am häufigsten die dorsalen Sehnen, besonders die des Peronaeus ergriffen. Für die Entstehung der Sehnenscheiden-Tb. bilden direkte Verletzungen die Eintrittspforte, wie im Falle von Tscherning, in anderen Fällen werden meist vorhergehende Überanstrengungen oder Traumen als nächste Ursache angegeben.

Die Tb. der Sehnenscheide tritt als Hygrom, Fungus oder kalter Abszeß auf, Formen, die bekanntlich auch dem Schleimbeutel und den Gelenken (das Hygrom als Hydrops fibrinosus) eigen sind.

Das Hygrom mit seinem Inhalte, das Reiskörperchen, wurde in seiner Natur lange nicht erkannt, bis Hoeftmann, durch v. Baumgarten darauf aufmerksam gemacht, außer den Reiskörperchen auch die Kapselwand genauer untersuchte und darin Tuberkel nachwies; dieser Befund

wurde auch von König, Riedel, Schuchard, Kraske, Nikaise, Poulet und Vaillard bestätigt und durch die positiven Impfversuche am Tiere von Goldmann, Garrè u. a. erweitert.

Das Hygrom besteht aus einer verschieden dicken Kapsel, deren äußere Schicht von straffen oder lockeren Bindegewebsfasern gebildet wird; nach innen findet sich eine Schicht von Gefäßen und festsitzenden zottigen Exkreszenzen, der Inhalt wird aus einer serösen Flüssigkeit und den durch Friktion abgelösten Zotten, den Reiskörperchen, gebildet, die als runde, ovale oder mehr eckige Gebilde von grauweiß-opaker Farbe und Hirse- bis Maiskorngröße in verschiedener Zahl der Wand nur lose anliegen.

Über die histologischen Details und die Herkunft der Reiskörperchen, ob sie als Gerinnungsprodukte oder als Derivate von degenerierten Teilen der betreffenden Sackwand aufzufassen sind, ist bekanntlich eine längere Polemik entstanden, bezüglich deren ich auf die Untersuchungen von Goldmann, Schuchard, König, Riedel, Landow, Riese u. a. verweise.

Von den Hygromen wohl zu unterscheiden sind die Ganglien, die früher oft mit ihnen konfundiert wurden. Diese Ganglien bilden nach Gosselin Retentionszysten der Follicules synovipares, haben im Gegensatz zur serösen Flüssigkeit der Hygrome gallertigen Inhalt (Falkson) und bekunden weder im histologischen Aufbau noch durch Tierversuche eine Spur von Tb. (Garrè).

Die zweite Form, der Fungus, die diffuse, fungöse Erkrankung, bildet ein graurötliches, vollsaftiges, reichlich von Rundzellen durchsetztes Gewebe, mit derbem Bindegewebsgerüste und reicher Vaskularisation, das der mattglänzenden Sehne zum Teil aufliegt, zum Teil sie aufgefasert hat und innig mit ihr verwachsen ist Garrè).

Eine dritte Form bildet der tuberkulöse Abszeß der Sehnenscheiden in der mehrfach geschilderten Weise.

Diese Formen sind nicht immer scharf getrennt, sondern es finden sich zahlreiche Übergänge, z. B. vom Hygrom zum Fungus. Die Tb. der Sehnenscheiden verläuft klinisch, in der Regel sehr chronisch und unterscheidet sich oft längere Zeit wenig von einer gewöhnlichen chronischen Entzündung. Hin und wieder sind wochen- und monatelang ein taubes, pelziges Gefühl besonders morgens (Druck auf Nerven) oder ziehende, nach den Fingern ausstrahlende Schmerzen besonders nach Anstrengungen, langsam zunehmende Bewegungsbeschränkung und Schwäche der betroffenen Glieder die ersten Erscheinungen. Es bilden sich eine oder später mehrere flache Anschwellungen längs der Sehnen, die ihren Bewegungen folgen, in der Längsrichtung also verschieblich sind, sich langsam vergrößern und schließlich zu einer wurstförmigen Intumeszenz sich ausbilden.

Je nachdem es sich um ein Hygrom handelt, haben wir eine prallelastische, bei freien Reiskörperchen knirschende Geschwulst, oder beim Fungus einen weich elastischen Tumor vor uns, zuweilen mit Pseudo-

fluktuation. Häufig wird auch ein Übergreifen in benachbarte Sehnenscheiden und später in die nächsten Gelenke wahrgenommen.

Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, Fieber fehlt, die regionären Lymphdrüsen sind selten ergriffen. Nach längerem Verlaufe, manchmal erst nach Jahren, rötet sich die Haut, wird adhärent und dünn, und es entstehen an einer oder mehreren Stellen ein Durchbruch und stark granulierende Geschwüre, die mit Schrumpfungen, Verwachsungen, Hinterlassung von Sehnenkontrakturen und jahrelang sezernierenden Fisteln heilen.

In der vorantiseptischen Zeit sind die Durchbrüche der Hygrome wegen der langdauernden und mit starken Schmerzen und Fieber verbundenen Eiterung und namentlich wegen der häufig daran sich anschließenden Pyämie sehr gefürchtet gewesen.

Man hat das Hygrom wegen seines langsamen, klinischen Verlaufes als relativ gutartig bezeichnet. Da ferner die Impfversuche an Tieren erst nach 3—4 Monaten den Tod (Riese), zum Teil sogar nach 6 Monaten erst vereinzelte Knötchen im Peritoneum (Goldmann, Garrè) erzielen, scheint die Annahme sehr berechtigt, daß es sich hiebei häufig um mindervirulente Bazillen handelt. Dafür spricht auch die seltene Nachfolge einer Lungenschwindsucht (während sie bei Gelenk-Tb. sehr häufig auftritt) sowie die Neigung multipler Verbreitung (Garrè hat in einem Falle an 9 Stellen Tb. der serösen Häute, darunter 7 tuberkulöse Sehnenscheidensäcke beobachtet), die gleichfalls den mindervirulenten, das Gewebe weniger reizenden Bazillen eigen ist (s. S. 355).

Die **Diagnose** gründet sich auf die langsame Ausbildung der oben angegebenen Erscheinungen. Differentialdiagnostisch kommt das sehr seltene Lipoma arborescens der Sehnenscheide mit ähnlichen Erscheinungen und noch langsamerem Wachstum in Betracht, während Sarkom durch schnelles Wachstum und Übergreifen auf Periost und Knochen sich unterscheiden. Das Fibrom ist weniger scharf abgegrenzt als das Hygrom und zeigt keine Fluktuation, das syphilitische Gummi, meist an den Extensoren sitzend, ist ex juvantibus zu erkennen.

Die **Prognose** ist bei rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen gut. Manche Fälle waren noch nach 6—8 Jahren rezidivfrei; auch spontane Ausheilung ist nicht ausgeschlossen.

Therapie. Bei mehr serösen Formen empfiehlt sich Punktion und Jodoformglyzerininjektion, sonst Inzision, Entleerung des Sackes, sorgfältige Exstirpation der mit Granulationen besetzten Wand und der fungösen Masse sowie erkrankter Sehnenteile mit nachfolgender Jodoformglyzerinbehandlung. Wichtig ist darauf baldige Bewegungsübung, Massage (nach 10 Tagen, Lexer). Von Bier wurde auch Stauungshyperämie mit gutem Erfolg angewendet. Führt diese nicht bald zum Ziel, so rät er gleichfalls zur Exstirpation.

13. Tuberkulose der drüsigen Organe.

A. Tuberkulose der Leber.

Auch in der Leber finden sich im ganzen recht selten tuberkulöse Veränderungen im Anschluß an die Lungenphthise. Am häufigsten erkrankt sie unter Bildung von disseminierten Miliartuberkeln bei allgemeiner Miliar-Tb. und anscheinend nicht selten unmittelbar vor dem Tode bei Phthisikern (s. S. 449). Lokalisierte Leber-Tb. erscheint oft unter dem Bilde mächtiger, isolierter, erweichter, tuberkulöser Geschwülste (Orth, Simmonds, Zehden, Wagner, Clement).

Die Leber-Tb. entsteht auf dem Blutwege, durch den Darm oder durch das Peritoneum.

Über Gallenblasen- und Gallengangstuberkulose siehe J. Kisch, Beitzke, Bissand und Toupet sowie die einschlägigen Handbücher.

B. Tuberkulose der Milz.

Während bei anderen Infektionskrankheiten die Milz gewöhnlich in Mitleidenschaft gezogen ist, nimmt sie an der Tb. wenig Anteil, außer wenn es zur Miliar-Tb. kommt.

Kurz erwähnt sei hier auch die anscheinend primäre Milz-Tb., die Collet und Gallavardin, Murriott, Quénu und Baudet, Montard Martin, Achard, M. F. Vidal und R. Rendu, Malassez, Auché, Romanow, Ferrand und Ratherij, Rollin, Lefas, Bayer, Palambo beobachteten.

Es besteht dabei bedeutende Größenzunahme des Organs, Hyperglobulie (6,000.000), meist Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten; in einem Falle konnte der Kranke trotz enormer Milz noch 8 Jahre seiner Arbeit nachgehen. Später tritt Kachexie ein.

Die Diagnose ist nach Maßgabe der Verhältnisse sehr schwierig; eventuell ist das Tuberkulin heranzuziehen (Bayer).

Therapeutisch kann ein chirurgischer Eingriff in Frage kommen.

C. Tuberkulose der Speicheldrüsen.[1]

Als Komplikation einer Lungen-Tb. ist die Tb. der Speicheldrüsen bisher noch nicht sicher beobachtet worden, denn die seitherigen Fälle betreffen, mit Ausnahme von Dürcks Fall, nur Personen ohne sonstige Zeichen von Tb.

Gewöhnlich war, wie schon früher erwähnt, die Parotis, nur zweimal die Submaxillaris ergriffen.

[1]) Über Infektion der Mundspeicheldrüse s. S. 350.

Der Beginn ist langsam, schleichend. Die Patienten bemerken öfters, zufällig, im Spiegel eine leichte Schwellung der Wange, die sie auf Rheuma oder Zahnschmerzen beziehen und nicht weiter beachten. Ganz allmählich wächst die indolente Geschwulst, bei Legueu und Marien in 3 Jahren, in einem Fall de Paolis innerhalb 6 Jahre, in anderen Fällen auch schon in 3 oder 8 Monaten, in der Regel ohne Beschwerden oder mit leichten Störungen bei Rotationsbewegungen des Kopfes verbunden (Lecène). Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört, die Temperatur normal. Nur zuweilen stellen sich neuralgische Schmerzen in Augenhöhle und Ohr (Stubenrauch), im ganzen Kopf (Bockhorn) oder im Gehörgange, über die ganze Seite ausstrahlend und von Fazialislähmung begleitet, ein und können auch der Geschwulstbildung vorausgehen (Parent). Auch ohne Schmerzen zeigte sich einmal Fazialisparalyse, im Falle Mintz' auch leichte Parese des M. orbicularis orbitae. Die Schmerzen beruhen wohl auf perineuritischen Entzündungen. Einmal stellte sich auch mit Nekrose der Massetersehne leichter Trismus ein.

Die Tb. der Speicheldrüsen tritt entweder in der disseminierten Form auf, als unregelmäßige, beulige, manchmal verkäsende Knoten, oder häufiger in der konfluierenden Form, als regelmäßige bis hühnereigroße Tumoren. Zuweilen präsentiert sie sich auch in der Form einer Speichelzyste (Stubenrauch, Lecène).

Anatomisch haben wir eine mit käsiger Masse gefüllte, mit Knötchen bedeckte, unregelmäßige Höhle oder einen dickwandigen, höckerigen Sack mit schleim- oder speichelartigem Inhalt vor uns.

Die Geschwulst ist auf der Unterlage gut beweglich, zeigt Fluktuation (Stubenrauch). Die darüberliegende Haut ist unverändert, einmal adhärent (Legueu und Marien) ein andermal leicht gerötet, druckempfindlich (Bockhorn) und hinterläßt die Spur des Fingereindrucks.

Zur Fistelbildung kam es bei Stubenrauch und Küttner. Die regionären Zervikaldrüsen zeigen sich stets beteiligt.

Pinoy fand unter 17 Tuberkulösen nie Tb. der Submaxillaris, regelmäßig aber fettige Degeneration und interstitielle Sklerose; bei tuberkulösen Meerschweinchen bildete die Fettentartung die Regel.

Die **Diagnose** wurde nach den klinischen Merkmalen bisher in keinem Falle richtiggestellt, sondern meist Tumeur mixte (Parent, de Paoli, Lecène), Dermoidzyste, Gummi oder Fibrosarkom (de Paoli) angenommen. Auch die Diagnose auf tuberkulöse Adenitis wurde gestellt und ist um so lockender, wenn sich aus einer Fistel krümeliges Sekret entleert wie bei Küttner und Bockhorn. Sicherheit schafft nur die bakterioskopische und histologische Untersuchung, die auch eine Verwechslung mit Aktinomykose verhütet.

Für Lues, die an der Parotis häufiger vorkommt, sprechen nach Bockhorn der langsam schleichende Verlauf, die geringe Schmerzhaftigkeit, derbe Konsistenz der am Unterkiefer unverschieblichen Geschwulst und die mangelnde Tendenz zur Vereiterung.

Die **Prognose** ist bei dem exquisit lokalen Charakter der Erkrankung gut, mit Entfernung der erkrankten Partien tritt völlige Heilung ein. Nur bei einem 19jährigen Mädchen de Paolis wurde ein Jahr später auch die gegenüberliegende Ohrspeicheldrüse ergriffen. Die Fazialislähmung bleibt meist infolge der Operation bestehen (Scudder u. a.).

Therapie. Verneuil empfiehlt Injektion von Jodoformäther, Reboult Naphtholkampfer, Lannelongue zur Erzeugung einer Sklerose Chlorzink. Sicher ist aber nur eine Abtragung der erkrankten Partien mit möglichster Schonung der Fazialisäste, die durch die Brüchigkeit des Gewebes (Küttner) erleichtert wird.

D. Tuberkulose des Pankreas.

Trotz mehrfacher älterer Angaben über das Vorkommen der Pankreas-Tb., die Claessen in einer 1842 erschienenen Monographie zusammenfaßt, galt diese Erkrankung bis in neuere Zeit als äußerst selten (Rokitansky, Klebs) und wurde von manchen Autoren (Louis, Lebert) völlig in Abrede gestellt.

Erst die umfassenden, systematischen Untersuchungen von Kudrewetzky (in Chiaris pathologischem Institut) haben diese Ansicht berichtigt. Er fand unter 128 Fällen von Tb. 12mal, also in 9·37 %, und unter 18 Fällen von allgemeiner Miliar-Tb. sogar 6mal = 33·3 % das Pankreas tuberkulös. Bei Kindern scheint nicht nur bei Miliar-Tb., sondern auch bei chronischer Lungen-Tb. das Pankreas besonders häufig beteiligt zu sein. Auch die Fälle von Röser und Barlow betreffen Kinder mit Miliar-Tb. Otto stellte bei Miliar-Tb. das Vorkommen typischer, submiliarer Tuberkel, verkäster Herde im Parenchym, seltener im interstitiellen Gewebe stets mit Bazillen, und zwar unter 5 Erwachsenen 2mal, unter 3 Kindern jedesmal fest, was auch Simmonds bestätigte.

Die makroskopische Betrachtung des Pankreas genügt aber zur exakten Feststellung solcher Tuberkel nicht, teils weil sie zu klein sind, teils weil sie leicht durch Pseudofollikel und halberbsengroße Herde von Fettgewebsnekrose vorgetäuscht werden können (Kudrewetzky, Otto).

Außer den spezifischen Tuberkeln treten bei Tb. auch noch sonstige Veränderungen im Pankreas auf. Schon Arnozan hat bei zwei nicht diabetischen Personen, die an tuberkulöser Peritonitis starben, das Pankreas hypertrophisch und starke Entwicklung des Bindegewebsstroma festgestellt, ähnlich Morache.

Gilbert und Weil fanden unter 25 Fällen verschiedenartigster tuberkulöser Erkrankungen 2mal spezifische tuberkulöse Veränderungen (unter 3 Fällen von Pleura- und Peritoneal-Tb.), ferner unter 10 Fällen chronischer Phthise 9mal geringe parenchymatöse Veränderungen, trübe Schwellung und 7mal Sklerose, hingegen unter 7 Fällen florider Phthise nur 2mal ähnliche Läsionen, also anscheinend bei chronischem Verlauf weit häufiger als bei akutem.

Bereits vorher hatte Carnot (1898) versucht, die Pankreas-Tb. bei Hunden experimentell durch Injektion von Tb. B. in das Parenchym und den Wirsungschen Ausführungsgang zu erzeugen, erzielte jedoch in keinem Falle typische Tuberkel, keine Riesenzellen und keine echten Granulationen, sondern bei Verwendung außerordentlich großer Dosen nur gewöhnliche Abszesse mit sehr bazillenreichem Eiter oder nicht spezifische Sklerose. Die Bazillen verlieren dabei am 7. Tage ihre Virulenz für Meerschweinchen und verschwinden später völlig. Auch nach intraparenchymatösen Injektionen großer Tuberkulingaben trat komplette Sklerose, nach subkutaner Tuberkulininjektion produktive Reizung ein (Carnot). Beim Menschen fand er Sklerose unter anderem 1mal in dem der tuberkulösen Niere anliegenden Pankreasschweif, während der Kopf normal war.

Vereinzelte Befunde wurden u. a. mitgeteilt von Lancereaux:[1]) (Lungen-Tb., Darmgeschwüre, käsige Massen in das Pankreasparenchym eingeschlossen, Tb. B. nachgewiesen, aber keine histologische Untersuchung) — Loheac (2 Fälle, käsige Tuberkel im Pankreas, in einem Falle Tb. B. nicht gesucht, im anderen nicht gefunden) — Rendu und Widal (bei einer Milz-Tb. im Pankreasschweife einige käsige Tuberkel von der Form kleiner Erbsen, histologisch nicht untersucht) — Schwarz (gangränöse Kaverne kommunizierend mit dem Duodenum) — ferner 3 Fälle von Gilbert und Weil, 1 Fall von Sendler, Klippel, Lefas und anderen, auf die wir unten noch zurückkommen.

Die Pankreas-Tb. ist nach Lage des Organes stets sekundär, wenn auch, wie in Sendlers Fall, der primäre Herd intra vitam nicht zutage tritt; die Infektion kann in solchen Fällen vom Darm oder in Analogie der von Tendeloo beschriebenen retrograden, lymphogenen Infektion von der Lunge oder den Bronchialdrüsen aus erfolgt sein.

Auffallenderweise sind nach den vorliegenden Beobachtungen häufig nicht das eigentliche Pankreasgewebe selbst, sondern die eingelagerten Lymphknoten und Lymphdrüsen der Sitz der spezifischen tuberkulösen Veränderung, z. B. bei Sendler, Klippel, Lefas. Das Vorkommen solcher lymphatischer Gebilde im interstitiellen Gewebe wurde bereits von

[1]) Zitiert nach Lefas.

Klebs betont und von Orth bestätigt. So war in Sendlers Fall der im Pankreaskopf gefundene, gegen das gesunde Gewebe deutlich abgegrenzte grüngelbe Tumor nach der Untersuchung von Thoma eine tuberkulös infizierte Lymphdrüse. Bei Lefas fand sich das Pankreas im Niveau seines oberen Randes an der hinteren Fläche von adhärenten voluminösen Drüsenmassen bedeckt, diese Drüsen infiltriert, verkäst und einige vereitert. Der Bazillus ruft also spezifische Veränderungen hauptsächlich in den interpankreatischen Lymphdrüsen hervor, und nur durch seine Gifte wirkt er auf das eigentliche Drüsengewebe und erzeugt dort nicht spezifische, sklerotische und ähnliche Läsionen. Es scheint also offenbar, wie in den nahe verwandten Mundspeicheldrüsen, auch im Pankreas die entwicklungshemmende Eigenschaft des Sekretes eine bedeutende Rolle zu spielen; darauf deutet auch die relative Kleinheit der pankreatischen Miliartuberkel gegenüber den weit größeren in anderen Organen bei akuter, allgemeiner Miliar-Tb.

Als Infektionswege kommen außer der hämatogenen Entstehung ein Eindringen von Bazillen auf dem Lymphwege, aus der Nachbarschaft durch direkten Kontakt und durch den Ausführungsgang in Betracht.

Kudrewetzky betont besonders die hämatogene Infektion, und man wird ihm, soweit es sich um eine allgemeine akute Miliar-Tb. handelt, unbedenklich zustimmen.

Ein Eindringen durch den Ausführungsgang ist natürlich für Tb.B. ebenso möglich wie für die Entzündungserreger notorisch. Beweise für eine solche Invasion fehlen aber vorläufig.

Für alle anderen Fälle dürfte die Entstehung aus der Nachbarschaft, z. B. durch Mesenterialdrüsen, also indirekt vom Darm aus oder von sonstigen in der Bauchhöhle befindlichen Herden aus auf dem Lymphwege weitaus am wahrscheinlichsten sein. Für manche Fälle von Pankreas-Tb. hat möglicherweise auch der von Tendeloo geschilderte Weg einer retrograden, lymphogenen Infektion durch gewissermaßen versprengte Tb.B. von der Brusthöhle aus (s. S. 356) Geltung. In Sendlers Fall waren z. B. der von Tendeloo betonte Lymphdrüsenstrang längs der Wirbelsäule und außerdem die Gland. lymphat. pancreatic. und duodenales geschwollen.

Bei der Pankreas-Tb. läßt sich nach Kudrewetzky eine miliare und eine chronische Form unterscheiden; erstere findet sich sowohl bei miliarer als bei chronischer Form anderweitiger Tb., letztere nur bei chronischem Verlauf. Die Tuberkel lagern im eigentlichen Drüsengewebe, verkäsen sehr rasch und enthalten manchmal enorm viel Bazillen.

Bei der chronischen Form entstehen unter Zerstörung des ganzen Drüsengewebes und völliger Vernichtung der Funktion große tuberkulöse Herde und Kavernen, die sich z. B. in die Magenhöhle öffnen können.

Symptome. Die geringe Zahl der vorliegenden Beobachtungen gestattet uns kaum, ein bestimmtes klinisches Bild zu konstruieren. Die Kranken klagen über zunehmende Appetitlosigkeit. lästiges, von der Nahrungsaufnahme unabhängiges oder nach dem Essen verstärktes Unbehagen und Druckgefühl in der Magengegend (Sendler, Bandmann) oder über Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen; Erleichterung durch Erbrechen; auch über lebhafte Schmerzen im Epigastrium (Aran) oder vom rechten Abdomen nach der Wirbelsäule ausstrahlend wird geklagt (Mayo), häufiges Erbrechen (Aran), auch Gallerbrechen mit kotigem Geruch (Bandmann) stellt sich ein, kann aber auch fast ganz fehlen (Sendler).

Die Gesichtsfarbe ist gelblichblaß, die Temperatur normal oder langsam gesteigert (Bandmann), der Stuhl angehalten, der Puls klein und, soweit nicht andere Gründe vorliegen, nicht beschleunigt. Namentlich bemerkenswert ist der zunehmende Körper- und Kräfteverfall, der den Kranken schließlich ans Bett fesselt.

Lokal wurde in der Pankreasgegend eine Schwellung oder oberhalb des Nabels in der Mittellinie eine harte, leicht höckerige, verschiebbare Geschwulst ohne genaue Abgrenzung wahrgenommen (Sendler, Mayo).

Bei weiterem Fortschreiten kann der Prozeß auf das Duodenum übergreifen; bei Chvostek bildete sich durch ein chronisches, wallnußgroßes Pankreastuberkulom eine hochgradige Duodenalstenose; oder es kommt zu einer perforierenden Ulzeration, durch Kompression der Gallengänge zu Ikterus (4 Wochen vor dem Tode bei Mayo), durch Pleuraerguß zu Atemnot; bei Aran entstand tiefbronzefarbenes Aussehen. Der Verlauf ist im allgemeinen chronisch.

Auch die **Diagnose** ist nach den dürftigen klinischen Unterlagen sehr erschwert.

Die eben skizzierten, subjektiven Erscheinungen und der gleichzeitige Nachweis einer abdominellen, quergestellten, in Lage und Gestalt dem Pankreas entsprechenden Geschwulst lassen an eine Pankreaserkrankung denken. Dies wird um so wahrscheinlicher, wenn bei Aufblähung des Magens durch Kohlensäure (Ac. tart. und Natr. bicarb.) oder exakter durch Luft mittels eines Doppelgebläses (Oser) die Geschwulst verschwindet, dadurch ihren tieferen Sitz bekundet und auch eine sonstige Magen- und Darmerkrankung nicht vorliegt. Außerdem spricht der rasche Kräfteverfall für eine maligne Erkrankung.

Wenn wir vom Magenkarzinom wegen des Sitzes und der normalen Erscheinungen am Magen absehen, so kämen zunächst Karzinom, eventuell Sarkom des Pankreas zur Unterscheidung in Betracht. Doch besteht bei Pankreaskarzinom häufiger und früher Ikterus, die Schmerzen sind heftiger und von allgemeinem Wehgefühl begleitet (können allerdings

auch fehlen); das Wachstum ist schneller und die freie Beweglichkeit geht durch die frühzeitige Verwachsung bald verloren.

Für das syphil. Gummi kommen die Antezedentien des Kranken und der Erfolg antiluetischer Therapie in Betracht. Auch Pankreaszysten können mit rascher Abmagerung verbunden sein (Dieckhoff), aber auch neben Tb. des Pankreas (Goodmann) oder gleichzeitig mit Phthise vorkommen (Baudach).

Wichtig ist natürlich die Feststellung sonstiger Symptome, welche eine Pankreaserkrankung wahrscheinlich machen. Als solche sind zu nennen Diabetes und Glykosurie, obwohl auch Fälle mit totaler Zerstörung des Pankreas ohne Diabetes vorkommen; Fettstühle nur dann, wenn Ikterus fehlt und sonstige Symptome auf das Pankreas hinweisen (Azotorrhoe, Diabetes oder Tumor); das Auftreten zahlreicher, unverdauter Muskelfasern im Stuhl (Azotorrhoe), namentlich wenn Ikterus fehlt, die Fettverdauung mangelhaft ist, keine Magen- oder Darmerkrankung besteht und Diabetes oder ein Tumor nachweisbar ist, endlich der Bronzediabetes (Oser).

Therapie. In Fällen, wo keine weitere Tb. nachweisbar ist, ist der operative Eingriff mit Abtragung der erkrankten Partien in Erwägung zu ziehen. Das zeigt der glatte Verlauf und günstige Erfolg in Sendlers Fall, wo die Patientin wenigstens nach acht Monaten noch gesund war. Je mehr aber sonstige tuberkulöse Herde bestehen, umsomehr sind uns die Hände gebunden. Denn, wenn auch nach Wegnahme des Pankreas die durch die klassischen Arbeiten von v. Mering und Minkowski als Folge festgestellte dauernde Glykosurie hier weniger zu befürchten wäre, weil das Pankreas durch die Zerstörungsprozesse seiner Funktionen allmählich enthoben ist und der Körper sich den neuen Verhältnissen schon angepaßt hat, so ist doch aus allgemeinen Gründen von einer Operation bei einigermaßen vorgeschrittener Tuberkulose nichts zu erwarten.

E. Tuberkulose der Schilddrüse.

Wie bei den meisten mehr im Hintergrund des Interesses stehenden Organen, müssen wir auch die Tb. der Schilddrüse damit einleiten, daß sie früher fast unbekannt war und von einzelnen, z. B. Rokitansky, ganz geleugnet wurde. Zuerst hat Lebert bei allgemeiner Miliar-Tb. Miliartuberkel in der Thyreoidea festgestellt, Virchow hatte (1858) verkäste Herde in derselben neben Halsdrüsen-Tb., später zweimal Miliartuberkel bei allgemeiner Miliar-Tb. gefunden, ebenso in einem Falle Cornil und Ranvier (1870). Ein regelmäßiges Vorkommen bei allgemeiner Miliartuberkulose hat erst Cohnheim in 8 Fällen (gleichzeitig mit Tb. der Chorioidea) und später Weigert in 13 Fällen nachgewiesen, dann auch Chiari (3mal unter 4 Fällen) und E. Fraenkel bestätigt.

Chiari hat ferner 1878 systematisch die Schilddrüse von 96 chronisch Tuberkulösen untersucht, dabei 4mal, und E. Fraenkel unter 50 Phthisikern,

respektive Tuberkulösen 6mal Tb. der Schilddrüse, davon 5mal die miliare Form angetroffen. „Die ersten Striche an dem bisher noch nirgends skizzierten klinischen Bild des Struma tub." verdanken wir v. Bruns, worauf die Beobachtungen von Pupovac, Hegar, Petersen u. a. folgten.

Ihrem regelmäßigen Erscheinen bei akuter Miliar-Tb. entsprechend, tritt die Schilddrüsen-Tb. am häufigsten in Form miliarer und makroskopisch sichtbarer Tuberkelknötchen auf, welche mehr oder weniger reichlich die ganze Drüse, einen Lappen oder nur einzelne Teile durchsetzen, und hin und wieder schon durch die Kapsel durchschimmern. Zu ihrer Darstellung empfiehlt E. Fraenkel radiäre, nach dem Hilus konvergierende Schnitte durch das Organ. Die Drüse selbst ist wenig oder gar nicht vergrößert.

Weit seltener, aber klinisch wichtiger, ist die zweite Form: solitäre oder multiple größere Tuberkelknoten oder Käseherde, wohl durch die Konfluenz mehrerer kleiner Tuberkel entstanden.

Solche Fälle haben beschrieben: Virchow (verbunden mit Halsdrüsen-Tb.). — Chiari: 1. Fall: Chronische Lungen-, Kehlkopf-, Luftröhren- und Darm-Tb., haselnußgroßes, käsiges Infiltrat der Schilddrüse, gleichfalls mit anliegenden Lymphdrüsen verschmolzen; 2. Fall: Chronische Lungen-, ferner Leber-, Milz-, Darm-, Halsdrüsen- und Kehlkopf-Tb., erbsengroßes, verkästes Infiltrat in der Thyreoidea; 3. Fall: Chronische Lungen-Tb., ähnlich; 4. Fall: Chronische Lungen-, Kehlkopf-, Luftröhren-, Halsdrüsen-Tb., fast nußgroße Herde in beiden Lappen der Thyreoidea. Eine durch Erweichung entstandene Kaverne mit einer Lymphdrüse und einem Hautgeschwür kommunizierend. — E. Fraenkel: Knochen- und allgemeine Tb. der Lymphdrüsen, besonders im vorderen und hinteren Mediastinalraume, rechts in der Thyreoidea ein derber Tumor; normales Gewebe nicht mehr zu erkennen. — Dann v. Bruns, Pupovac, E. Fraenkel (1897) und Hegar (5 Fälle), Grasset und Estor (Pottsche Krankheit im Halswirbel und Kette von tuberkulösen Lymphdrüsen zur Thyreoidea).

Diese Form wird hin und wieder zufällig bei der Sektion von Phthisikern entdeckt, kann aber auch durch weiteres Wachstum intra vitam erhebliche, klinische Symptome hervorrufen.

E. Fraenkel will die tuberkulöse, von käsigen Herden durchsetzte Struma, wie er und Bruns sie beschrieben, als besondere Form „Struma tub." aufstellen.

Die Knoten sind ins indurierte Parenchym eingelagert und zeigen typische Verkäsung. Das Schilddrüsengewebe überhaupt und namentlich das der nächsten Umgebung wird dabei mehrfach als sehr bindegewebsreich hervorgehoben. Über die Beteiligung der Schilddrüsenfollikel an dem Aufbau der Tuberkel gehen die Ansichten auseinander; während nach Chiari und E. Fraenkel die Follikel nur eine passive Rolle spielen, sprechen v. Baumgarten, Cornil und Ranvier ihnen einen tätigen

Anteil zu, auch in Petersens Fall schienen nach den Untersuchungen von Dürck, die Riesenzellen aus den Follikelepithelien zu entstehen.

Tb.B. sind entsprechend dem chronischen Verlaufe aber selbst in akuteren Fällen im ganzen sehr spärlich nachweisbar. E. Fraenkel fand einmal in 50 Schnitten und v. Baumgarten in 100 Schnitten keinen Bazillus, um so reichlicher sind dafür die Riesenzellen vertreten; nur in einem Falle fand E. Fraenkel sehr zahlreiche Bazillen, dafür fehlten hier Riesenzellen und war nur kleinzellige Infiltration vorhanden, ein Gegensatz, den wir schon bei anderer Gelegenheit hervorhoben (s. Histologie).

Ein primäres Vorkommen der Schilddrüsen-Tb. ist bis jetzt nicht erwiesen, bei Bruns war lediglich klinische Priorität festzustellen, bei Pupovac Spitzenaffektion vorhanden, bei E. Fraenkel fanden sich allerdings nur einige Knötchen in der Lunge, aber eine eiterige Mediastinitis und daher die Bronchialdrüsen doch vielleicht nicht einwandfrei, und auch in Weigerts Fall waren die gleichseitigen Bronchialdrüsen geschwollen.

Am leichtesten ist die Infektion durch anliegende, zum Teil angelötete tuberkulöse Lymphdrüsen erklärlich, wie in dem Falle von Virchow und einem Falle von Chiari.

Symptome. Nach den zufälligen Befunden von tuberkulösen Herden in der unvergrößerten und von Struma freien Thyreoidea zu schließen, scheint die Erkrankung eine Zeitlang keine klinischen Symptome zu verursachen; freilich waren solche Herde gewöhnlich nur sehr klein und vermutlich erst in der letzten Zeit gleichzeitig mit der weiteren Ausbreitung der Tb. entstanden. In anderen Fällen aber zeigt ohne sichtbaren äußeren Anlaß mit einem Male eine vorher unveränderte oder schon länger strumöse Thyreoidea ein stärkeres Wachstum. Die Mittellinie oder nur die eine Hälfte wölbt sich hervor, während die andere unverändert bleibt. Die Geschwulst ist weich, elastisch und deutlich fluktuierend, nicht durchscheinend (Pupovac), oder es bildet sich eine Verhärtung (Bruns); zuweilen treten Schmerzen auf, die darüberliegende Haut ist normal oder livide und bleibt verschieblich. Bei erheblicher Anschwellung (selbst bis Kindskopfgröße) wird der Kehlkopf verdrängt und Kompressionserscheinungen, Atembeschwerden und Stridor, besonders bei raschem Gehen, Schlingbeschwerden, einseitige Rekurrensparese, Heiserkeit, durch Druck auf den Sympathikus Pupillendifferenz (Schwartz) stellen sich ein; die Lymphdrüsen der gleichen Seite schwellen an. Ernährungs- und Kräftezustand kann dabei gut erhalten bleiben (Bruns, Pupovac, Clairmont).

Während sich die Schwellung sonst in mehreren (4—8) Monaten zu ihrer Höhe entwickelt, sehen wir bei J. Gerber die Drüse innerhalb 8 Tagen unter Fieber und Schlingbeschwerden bis zur Hühnereigröße heranwachsen (akute tuberkulöse Thyreoiditis); auch in Petersens aus dem Bollingerschen Institut stammenden Fall entstand bei einer Phthisika

innerhalb weniger Tage eine faustgroße, fluktuierende tuberkulöse Geschwulst an der linken Seite des Halses, die sich bis zum hintern Rand des Sternokleidomastoideus erstreckte und bei der Inzision reichlich Eiter entleerte. Offenbar handelt es sich bei solchen Fällen um eine Mischinfektion mit sehr virulenten Eiterkokken, die einen vorhandenen tuberkulösen Herd zur akuten Exazerbation brachten. Namentlich in Petersens Fall ist dies durch die an einen vorausgehenden Partus anschließende Sepsis wahrscheinlich gemacht.

Die Schilddrüsen-Tb. als Ausgangspunkt weiterer Verbreitung zeigt uns ein Fall Weigerts mit hochgradiger Tb. des linken Schilddrüsenlappens und einem größeren Tuberkelherde in dem Verbindungsteil der Vena thyreoidea sup. und inf., von wo aus eine allgemeine Miliar-Tb. sich ausgebreitet hat.

Die **Diagnose** bereitet auch hier große Schwierigkeit; plötzlich einsetzendes, auffallend rasches Wachstum, zeitweise Schmerzen, hin und wieder Unebenheiten und fühlbare Härte in der Geschwulst, in gewissem Grade auch Kompressionserscheinungen, Heiserkeit und vielleicht am meisten die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen deuten zunächst auf maligne Vorgänge in der Drüse hin; sie führen aber auch leicht zur Verwechslung mit Karzinom, wenn nicht anderweitige Herde in dem einen oder anderen Sinne in die Wagschale fallen.

Die **Prognose** ist, falls es sich um einen isolierten Herd handelt wie bei Bruns, bei operativem Vorgehen gut, andernfalls wird sie durch die sonstige Verbreitung der Tub. bestimmt.

Die **Therapie** besteht in der operativen Entfernung der kranken Teile und beteiligter Lymphdrüsen, sofern der Kräftezustand dies erlaubt und anderweitige Prozesse den Eingriff nicht von vornherein aussichtslos erscheinen lassen.

Außer der eigentlichen typisch tuberkulösen Erkrankung scheint die Schilddrüse bei chronischer Tb., namentlich bei Phthise, auch in nicht spezifischer Form beteiligt zu werden. Diese Erscheinungen verdienen eine besondere Beobachtung, nachdem die Wichtigkeit der Schilddrüse für den gesamten Körperhaushalt durch die ihrer Entfernung folgenden schweren Störungen erwiesen ist: bei Tieren Kachexie und Tod, beim Menschen Myxödem und Kretinismus. Roger und Garnier fanden in 4 Fällen von subakuter und chronischer Phthise in der Schilddrüse bei mikroskopischer Untersuchung Sklerose und außerdem periarteritische und endarteritische Veränderungen, nach späteren Angaben unter 12 Phthisikern 11mal Sklerose. Das Schilddrüsengewebe selbst war wenig verändert, aber, wie die Zellenanhäufung in den Vesikulae ergab, im Zustande funktioneller Hyperaktivität. Bei 18 an anderen Affektionen Gestorbenen,

darunter ein Hingerichteter und ein Verunglückter, fanden sich solche Veränderungen in keinem Falle. Diese Sklerose, der Lebercirrhose Tuberkulöser analog, ist vermutlich eine Wirkung der Toxine und vielleicht nicht ohne Einfluß auf den Symptomenkomplex. Auf eine der Sklerose vorausgehende Reizung der Schilddrüse lassen sich nach Roger und Garnier vielleicht die Tachykardien bei der Phthise zurückführen; auf die durch atrophische Sklerose bewirkte funktionelle Insuffizienz möglicherweise die auffallende Adipositas geheilter Phthisiker. Nach Charrin sollen auch Tiere, bei denen allmählich die Schilddrüse entfernt wurde, eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Tb. haben. Torri hat die obigen Resultate zum Teil bestätigt. Er beobachtete bei 9 Fällen von verschiedenartiger Tb. aktive Proliferation des Follikularepithels und Neubildung der Follikel, Hypersekretion der kolloiden Substanz und das Bindegewebe in manchen Fällen sklerotisch, in anderen myxomatös verändert. Gleiche Alterationen fand Torri auch bei Tieren nach Injektion von Tb. B. in einen Schilddrüsenlappen, und zwar in dem anderen nicht injizierten Lappen, während im injizierten Lappen außerdem ein Käseherd und interstitielle Thyreoiditis und Perithyreoiditis sich gebildet hatten. Die peri- und endarteritischen Befunde von Roger und Garnier konnte Torri nicht bestätigen.

Eine gewisse Reaktion der Schilddrüse scheint nach den genannten französischen und italienischen Forschern auch bei andern Infektionskrankheiten einzutreten. „Die Thyreoidea, die beim Erwachsenen schläft, wird wieder erweckt und zu neuer Sekretion gebracht", glauben Roger und Garnier. Bei an Scharlach und Diphtherie Gestorbenen fanden Roger & Garnier eine ähnliche Hyperaktivität wie bei Tieren nach Jod- oder Pilokarpineinverleibung; von Torri wird der kolloidalen Substanz direkt eine bakterizide Fähigkeit zugeschrieben. Ich erwähne dies, weil bekanntlich Carossa Pilokarpin zur Bekämpfung der Tb. empfohlen hat, anscheinend ohne mit diesen Versuchen bekannt zu sein.

Durch die Bakteriengifte wird aber im weiteren Verlaufe auch eine Alteration der kolloiden Substanz, granulöse Transformation, herbeigeführt. Die normale Farbenreaktion geht verloren und an Stelle der „Hyperthyreoidation" tritt „Dysthyreoidation" mit Verminderung und Aufhebung der Funktion.

Gegenüber diesen Beobachtungen stellt Kashiwura (zitiert nach Tomellini) Wucherung des interstitiellen Gewebes, Erscheinungen der Endo- und Periarteriitis, Neubildung von Tuberkeln und Hypersekretion der Drüse völlig in Abrede. Auch Tomellini, welcher von 58 Kaninchen die Schilddrüse durch Injektion von Tb. B.-Kulturen unter gewissen Vorsichtsmaßregeln injizierte und sehr eingehend sich dem Studium der histologischen Resultate widmete, fand nur sehr selten endarteritische Erscheinungen, ebensowenig funktionelle Steigerung oder Neubildung von Drüsenfollikeln; nur die Kolloidsubstanz war oft auffallend, aber nicht

konstant vermehrt; doch glaubt er ihr einen Einfluß auf die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses absprechen zu müssen. Nach seinen Resultaten hat die Schilddrüse keinerlei Immunität und keinerlei besonderen Verteidigungsmechanismus gegen die tuberkulöse Infektion, sondern die Tb. B. entwickeln sich dort wie in jedem anderen Organe. So wertvoll Tomellinis Versuche besonders nach der histologischen Seite sind, können wir diese Injektion von einer Schuppe Kultur direkt auf dem Blutwege ins Organ doch kaum mit der natürlichen Infektion durch einzelne Keime vergleichen. Diese Fragen harren also weiterer Lösung.

14. Tuberkulose der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen, vornehmlich die Bronchialdrüsen, sind bei der Lungen-Tb., namentlich im jugendlichen Alter, wohl ausnahmslos am Krankheitsprozeß beteiligt und schwellen oft zu sehr umfangreichen, verkäsenden Paketen an. Auf dem Durchschnitt sieht man zuerst feinste, höchstens hirsekorngroße Knötchen, später erscheint die Schnittfläche homogen, glänzend, blaßrot oder gelblich und körnig. Mikroskopisch zeigen sich Nester von epithelioiden und Riesenzellen (großzellige Hypertrophie), später Verkäsung, Rückbildung, Verkreidung oder Erweichung.

Die Bronchialdrüsen, bei geringem Umfange oft symptomlos, machen sich bei erheblicher Größe subjektiv durch das Gefühl der Schwere und Beklemmung, sogar durch heftige Schmerzen, die bis ins Gesicht ausstrahlen, bemerkbar; ferner entstehen Druckerscheinungen auf die benachbarten Nerven. Durch Kompression der Vagi wird der Puls dauernd oder anfallsweise beschleunigt, eine namentlich bei jugendlichen Phthisikern bekannte Erscheinung; durch Kompression sensibler Vagusäste wird die Reflextätigkeit der Tracheal- und Bronchialschleimhaut herabgesetzt und sind dadurch Katarrhe begünstigt, durch Beteiligung des Sympathikus wird die Pupille auf der erkrankten Seite erweitert, durch Druck auf den Rekurrens und die reizbare Bifurkation krampfhafter, pertussisähnlicher Reizhusten, selbst Erbrechen erzeugt. Druck auf Trachea und Bronchien haben eine Verengerung, besonders bei Bewegung zur Folge. Es treten dann Dyspnoe, selbst Orthopnoe, hin und wieder asthmatische Anfälle auf. Rekurrenslähmung ruft Stimmbandparese, Pression auf den Ösophagus manchmal Dysphagie hervor. Druck auf den Aortenbogen kann eine Hypertrophie des Herzens erzeugen, Kompression der Vena cava superior Ödem im Gesicht und Cyanose nach sich ziehen. Druck auf die Lungenvenen verursacht Hyperämie, Stauung und Neigung zu Nasenbluten.

---

[1]) Über Infektion der Lymphdrüsen s. S. 353

Die durch Bronchialdrüsen entstandenen Stenosen der Bronchien und der Trachea machen zuweilen sogar die Tracheotomie erforderlich (Petersen, Fronz). In einem Falle Nachods wurden durch die Wunde zwei große, vollkommen verkäste Drüsenstücke ausgehustet. Erhebliche Schwellungen der Bronchialdrüsen lassen sich auch physikalisch konstatieren. Das Atmungsgeräusch, welches normalerweise im Interskapularraum hin und wieder einen schwach hauchenden Charakter hat, ist entsprechend den besseren Leitungsverhältnissen über dem 2. bis 5. Brustwirbel verstärkt, deutlich bronchial mit lautem blasenden Exspirium, durch Kompression des Bronchus kann das Atmungsgeräusch und der Stimmfremitus abgeschwächt sein. Perkutorisch tritt zuweilen im oberen Teil des Sternums, etwa vom 3. oberen Interkostalraum bis zur Klavikula eine unregelmäßig begrenzte und umschriebene Dämpfung auf.

Bei sehr großen Drüsenpaketen findet man auch in der Interskapulargegend eine Dämpfung. Die geschwollenen Bronchialdrüsen verwachsen oft mit den Nachbargebilden, mit Pleura und Perikard, und ziehen diese in Mitleidenschaft; die tuberkulösen Drüsen können entweder wieder zurückgehen und durch Schrumpfung, Verkreidung oder Verkalkung ausheilen, oder sie erweichen und verkäsen. Sie können einen Bronchus oder die Trachea perforieren und so die Luftwege infizieren. Durchbrüche in die Gefäße [1]) finden selten statt, ebenso in den Ösophagus. Große Gefahr aber erwächst, wenn Bronchialdrüsen in die Aorta und einen Bronchus oder den Ösophagus durchbrechen. Gleichzeitiger Durchbruch in Aorta, einen Bronchus oder den Ösophagus verursacht unter heftigem Blutsturz in wenigen Minuten den Tod (Widerhofer, Vogel, Kidd, Michael). Bei Kindern treten solche Zufälle im allgemeinen öfter ein, doch sind sie auch bei Erwachsenen nicht sehr selten (Brodier und Lecène). Ich habe einmal innerhalb 14 Tagen zwei ältere Herren auf diese Weise verloren. Der eine hatte diabetische Phthise und durch seine Bronchialdrüsen asthmatische Beschwerden, der andere monatelang pleuritische Schmerzen, ohne daß objektiv sich eine Ursache bestimmt nachweisen ließ. Auch Hautemphysem kann infolge eines Durchbruches in die Bronchien entstehen (Benda).

Die Mesenterialdrüsen rufen wenig charakteristische Symptome hervor. Sie lassen sich hie und da bei schlaffen Bauchdecken als dicke knollige Masse durchfühlen. Bei längerem Bestand der Mesenterialskrofeln ist der Unterleib meist aufgetrieben.

Häufig sind die Mesenterialskrofeln von Verdauungsstörungen und Durchfällen begleitet und üben zuweilen eine Kompression auf die großen

[1]) Arrosion von Arterien oder Venen, die an einer mit dem Bronchus kommunizierenden Drüsenkaverne liegen, führt öfters zu den rätselhaften Blutungen ohne nachweisbare Lungenveränderungen.

Gefäßstämme aus. Sie können ausheilen und verkreiden. Mitunter brechen sie in die Peritonealhöhle durch, es kommt dann zu tuberkulöser Peritonitis oder sie verkleben mit der Darmwand und führen zu Perforationen. Die Ernährungsstörungen führen zu starker Abmagerung, daher der Name tabes mesaraica.

Die Krankheit kann selbst bis zum Tode fast symptomlos verlaufen. So beobachtete Etsches ein 7jähriges, gut genährtes Kind mit vorgeschrittener Mesenterialdrüsen-Tb., bei dem erst 5 Tage vor dem Tode heftige Leibschmerzen, Gallenbrechen, Fieberdelirien auftraten.

Die auf Mesenterialdrüsen beschränkte Tb. kann zuweilen einen großen Tumor vertäuschen. So fand Grüneberg bei einem 8jährigen, sonst gesunden Mädchen (Lunge frei, Sektion) einen kindskopfgroßen fluktuierenden Tumor, der zufällig entdeckt, schmerzlos und sehr beweglich war. Die Operation erwies ihn als tuberkulösen Mesenterialabszeß, wohl von einem früheren, jetzt strahlig vernarbten Ulkus ausgehend. Diagnostisch ist den Darmtumoren sonst große Schmerzhaftigkeit oft mit Zwangsstellung (mit aufgezogenen Beinen), große Beweglichkeit, Aufstoßen, Erbrechen und wechselnder Stuhl, meist Obstipation, eigentümlich.

Die Halsdrüsen, welche bei der Skrofulose die Hauptrolle spielen, sind bei der Phthise namentlich Erwachsener auffallend selten erkrankt. Nur zuweilen entwickeln sich meist symptomlos einige harte, bohnengroße Drüsen am Kieferwinkel, die zentripetal fortwachsend zwischen die tieferen Weichteile eindringen.

Zuerst verschieblich, werden sie später fixiert und verbacken zu großen knolligen Geschwülsten, die schließlich auch mit der Umgebung und der Haut verwachsen und Druckerscheinungen der benachbarten Gebilde: Trachea, Ösophagus, Venen, Nerven, hervorrufen können.

Der Verlauf, der sich oft über Jahre hinzieht, ist auch hier Rückbildung oder Verkäsung, Erweichung und Durchbruch. Die gewöhnliche Ursache der Vereiterung liegt in der Aufnahme sogenannter Sekundärbakterien von der Mund- und Rachenhöhle aus. v. Brunn hat in v. Bergmanns Klinik unter 39 Fällen vereiterter tuberkulöser Halslymphome 28mal mikroskopisch, in den anderen Fällen durch das Plattenverfahren Streptokokken gefunden (Ausführliches s. Cornet, Skrofulose, S. 96—103).

In seltenen Fällen bilden sich voluminöse Drüsenpakete unter stärkerem Fieber in wenigen Monaten aus. Delafield, Askanazy, Weißhaupt, Waetzold haben eine subakute Form beschrieben, deren Verlauf dem des malignen Lymphoms entspricht.

Diagnose. Vor allem ist daran festzuhalten, daß nicht alle Hals- und Bronchialdrüsentumoren tuberkulöser Natur sind. Namentlich bei den Halsdrüsen wird zu gunsten aprioristischer Ansichten die Frequenz der Tb. von manchen Autoren (Volland u. a.) sehr überschätzt. Oft läßt erst

das Sekret der zerfallenen Drüsen ein sicheres Urteil zu. **Erleichtert** ist die Diagnose, wo die gleichzeitige Phthise auf Tb. hinweist. Trotzdem wird man auch hier die Möglichkeit einer gleichzeitigen Leukämie, namentlich Pseudoleukämie (Hodgkinschen Krankheit) im Auge behalten müssen. Leukämie hat den charakteristischen Blutbefund wie den Milztumor zu eigen. Im Gegensatz zu den pseudoleukämischen Tumoren, die gleichfalls am Halse beginnen und nach der Achsel- und Inguinalgegend sich verbreiten, sind die tuberkulösen Lymphome in der Regel nicht so multipel und zeigen einen langsameren Verlauf, während die Dauer der Pseudoleukämie von einigen Monaten bis auf 2—3 Jahre sich erstreckt. Außerdem ist die Milz auch bei der Pseudoleukämie mehr oder minder geschwollen, die Tumoren bleiben verschieblich, es fehlt die Tendenz zum Zerfall und die Blutuntersuchung ergibt hin und wieder eine Vermehrung der weißen Blutzellen. Eosinophile Zellen kommen in malignen Lymphomen zahlreich, in tuberkulösen anscheinend selten vor (Kanter). Fieber spricht eher für Tb., namentlich bei hektischem Charakter, hin und wieder kommt aber auch bei Pseudoleukämie erhöhte Temperatur vor (Schur); Schmerzhaftigkeit zeigt sich gleichfalls eher bei tuberkulösen Drüsen. In zweifelhaften Fällen kann uns die Tuberkulinreaktion (v. Noorden) und der Tierversuch aus der diagnostischen Verlegenheit helfen, wobei wir aber auch mit eventueller Kombination von Tb. und Pseudoleukämie (Askanazy, Waetzold, Buhlius u. a.) zu rechnen haben. Oft entscheiden erst Probeexzision und Mikroskop. Zur Unterscheidung kommen noch das schnellwachsende Sarkom, die Gummiknoten der tertiären Lues, Zysten und Aneurysmen in Betracht.

Hinsichtlich der tuberkulösen Mesenterialtumoren muß man eine Verwechslung mit den häufigsten Tumoren: den Mesenterialzysten (Augagnier, Hahn, v. Bramann, Löhlein), den Mesenteriallipomen (Terrillon, 1 Lipom von 29 *kg*; van der Veer), Mesenterial-Echinokokkus (Pannas) sowie von Ovarialtumoren, Tubargravidität, Ren mobilis, Aszites meiden.

Therapie. Bei kleineren, noch nicht verwachsenen, oberflächlichen Drüsen kann man anfangs den Versuch machen, durch Einreibungen von Jodkalisalben einzuwirken. Weit wirksamer scheint die systematische Anwendung der Schmierseife [1]) nach dem Vorgange von M. Höfler, Kapesser, Haußmann, Hoffmann zu sein.

---

[1]) Man nimmt von der gewöhnlichen Schmierseife, eventuell mit Zusatz von ätherischem Öl $^1/_2$—$1^1/_2$ Eßlöffel und läßt 2—4mal wöchentlich abends ohne Rücksicht auf Lokalisation der Drüsen die Rückseite des Rumpfes oder die Vorderseite 10 Minuten lang einreiben, dann nach $^1/_2$—1 Stunde mit warmem Wasser abwaschen. Wenn die Haut wenig empfindlich ist, so kann man die Schmierseife bis am folgenden Morgen darauflassen.

Von einer Reihe selbst umfangreicher und zweifellos tuberkulöser Drüsen habe ich bei konsequenter Behandlung vollständiges Zurückgehen konstatiert. Auch durch Sol- und Seebäder in Verbindung mit klimatischen Kuren verschwinden selbst größere Drüsenpakete, freilich erst nach längerer Zeit vollständig.

Lassen sich die Eintrittspforten feststellen, so ist unsere erste Aufgabe ihre Behandlung und Entfernung soweit es möglich ist, z. B. bei tuberkulösen Tonsillen oder adenoiden Vegetationen an Zähnen, Zahnfleisch, an Nase und Auge. Häufig beobachtet man dann auch ein spontanes Zurückgehen der regionären Drüsenerkrankung (Jessen u. a.)

Bleibt diese Therapie erfolglos oder breitet sich der Prozeß sogar weiter aus, so sind manche Autoren für sofortige Operation. In neuerer Zeit ist von mehreren Seiten (v. Bergmann, Miculicz, Hammerschlag u. a.) der günstige Einfluß von 10% Jodoformglyzerininjektionen, 1—2 cm^3, mit vorhergehender Aspiration und Ablassen erweichter Drüsenabszesse betont worden.

Erweichte Drüsen werden zuerst mit dicker Kanüle (wegen des großbröckligen Eiters) entleert, wobei der Einstich zur raschen Verklebung der Stichwunde möglichst schräg angelegt wird. Man verwendet feinstes Jodoform in reinem Glyzerin 10:100, vor dem Gebrauch zu schütteln, jede Woche frisch zu bereiten. Sterilisation ist unnötig (v. Bergmann). In Höhlen kalter Abszesse werden bis zu 50 cm^3 eingespritzt (Lexer). Vorsicht wegen möglicher Jodoformvergiftungen!

Hammerschlag berechnet sogar einen Heilerfolg von 90%. Diese Erfahrungen kann ich aus eigenen Beobachtungen bestätigen. Von R. Simon wurden interstitielle Injektionen schwacher Dosen Guajakolkampfer ($^1/_4$ cm^3 Injektion auf eine Drüse) empfohlen, aber nur im indolenten Stadium.

Cordua empfiehlt Entleerung erweichter Drüsen durch Aspiration, Auswaschen mit Sublimat 1:5000, Auspressen und Kompressivverband, während Calot durch 3—4 Einspritzungen von 2—3 g Chlorzinklösung (1:50) die Drüsen zur Erweichung bringt, dann den Inhalt aspiriert und mit Kampfernaphthol nachbehandelt.

Zeigt sich die Injektionsmethode erfolglos, so warte man mit der Operation nicht zu lange, denn die Chancen für eine vollständige Ausräumung und eine gute Narbe sinken, je größer die Zahl der ergriffenen Drüsen ist und je mehr periarteritische Prozesse sich ausgebildet und die Haut mitbeteiligt haben. Die ziemlich günstigen Erfolge des operativen Vorgehens zeigt unter anderem Fr. Fischers Statistik: 1273 operierte Fälle ergaben 57·65% Heilungen, 28·84% lokale Rezidive, 13·51% Todesfälle, 1—16 Jahre nach der Operation.

Tuberkulose der Lymphgefäße.

Die tuberkulöse Lymphgefäßentzündung ist, so selten sie vorkommt, etwa 6mal bei Phthisikern im Anschluß an periphere Hauterkrankung, namentlich an der oberen Extremität, beobachtet worden.

Die größeren Lymphgefäße zeigen sich verdickt und in feste, zuweilen rahmigen Eiter enthaltende Stränge verwandelt. Im weiteren Verlauf verlöten die Stränge mit der Nachbarschaft. Das Endothel ist gewuchert und das Gefäßlumen verkleinert, die Wandschichten von dichter Zellinfiltration durchsetzt. Daneben findet man Riesenzellen und vereinzelte Tb. B.

Bei der Palpation lassen sich die perlschnurartigen, knotigen Verdickungen leicht feststellen. Die Knötchen werden der Haut adhärent, die ein livides Aussehen annimmt. Später kommt es häufig zur Abszedierung.

Die **Diagnose** läßt sich aus dem primären Herde leicht stellen, zur Unterscheidung kommen nur die sehr harten, syphilitischen und die karzinomatösen Lymphgefäßentzündungen in Betracht.

Die **Prognose** gestaltet sich häufig nach den übrigen Herden.

Die **Therapie** ist operativ. In einem Falle beobachtete Morell-Lavallée nach Injektion von Jodoformäther und intramuskulärer Injektion von Jodoformvaselin schnelle Besserung. (Siehe auch Karg, Morell-Lavallée, Lejars, Goupil, Jordan, Fischer u. a.)

Tuberkulose der Haut.

Acker, Die Übertr. d. Tb, d. Vacc., C. f. a. Ges., Dez. 1884. D. M. Z. 1885, S. 328.
Adamson, Br. J. of. D. 1899, p. 20.
Adenot, De l'orig. oss. de cert. ulcérat. tub. de la peau en apparence exclusivement cutanées R. d. ch. 1893, p. 833.
Alexander A., Zur Histol. d. Folliclis. Verh. d. D. derm. Ges. 7. Cgr. 1901, S. 209. — Schles. Ges. f. vaterl. Kult. in Breslau. Ref. D. m. W. 1903, Nr. 21, S. 163. — Weit. Beitr. z. Kl. u. Hist. d. Folliklis. A. f. D. 1904, Bd. 70, p. 17, S. 1018.
Anthony H., The relat. of Lup. erythem. to tub. J. Am. med. Ass. Nr. 2. D. m. W. 1903, L. B., p. 38.
Antinori, La tub. verr. Macerata trat. Manzini 1903.
Arning, Tb. verruc. cutis a. d. Bas. d. link. Zeigef., Ä. Ver. Hamburg, 7. Oktober 1890. M. m. W. 1890, S. 715.
Audry C., Allg. Tub. u. Eleph.-Dermat. ekzem. seborrh. Urspr. Mh. f. pr. D., B. 23, Nr. 9. C. f. Ch. 1897, p. 150. — Üb. Tuberkulide. 4. int. Derm. Cgr. W. m. W. 1900, p. 2384.
Avendano, Ét. sur la tub. par Verneuil 1888, Paris.
Bagge, F. af tub. i. brännsar. Hygiea 1900. Nr. 10, Z. f. T., 2., p. 180.
Baginsky B., Üb. d. Anw. d. Kochschen Tuberkulins b. Tb., B. m. Ges. Sitzg. v. 14. Januar 1891. B. kl. W. 1891.
Baldwin, Infect. from the hands of Phthysis Transact. of. Am. climat Assoc. Ref. i. Baumg. Jb. 1898, p. 447.
Balzer & Leroy, Tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Ann. d. D. 1898, S. 550.
Balzer F. & Alquier L., Érupt. de tuberculides lichénoid. et acneif. gén. Ann. d. D. 1900, p. 531.
Barker, Not. of. cas. on an outbreak of syph. follow. tattowing. Br. m. J. 1889, May 4.
Barthélemy M., De l'acnitis (ou d'une variété spéciale de folliculités et périfollic. généralisées et disseminées). Ann. d. D. 1891, p. 1 u. IV. int. Derm.-Cgr. Paris.
Batut, Des formes verruqu. de la tub. cut. J. d. mal. cutan. 1894, p. 583. — Des érupt. traumat. Gz. hebd. d. sc. méd. d. Montpellier 1890. — Ann. d. D. 1891, p. 173.
Bayet A., Üb. sek. Lup. i. Anschl. a. Op. tb. Herde. Mh. f. pr. D. 1894, Bd. 19, p. 36.
Beck C. & Grosz J., Üb. Lich. scrophulos. u. dess. Bez. z. d. „Tuberculides cut. Darier". A. f. Khlk. Bd. 34, H. 1 u. 2. W. kl. W. 1902, p. 1230.
Béclère, Üb. d. Häufigk. d. verrucös. Tb. d. Handrück. b. Lg.Tb., Pr. méd. 1898, April. W. m. W. 1899, p. 131.
Behrend H., Lg. u. Kehlk.-Schwinds. B. m. Ges. 22. Januar 1891, B. kl. W. 1891. — Devel. d'un lupus chez un phthis. par auto-inoc. S. M. 28. Jänner 1891.
Bender M., Üb. d. Bez. d. Lup. vulg. z. Tb. D. m. W. 1886, p. 396.
Besnier M. E., Lup. et son traitement. Ann. d. D., t. 4, 7—8; C. f. Ch. 1884, 9. Lup. tub. aigu, nodul., dissem. Réun. clin. hebd. de l'hôp. St. Louis, 6. Dezember 1888. A. f. D. 1889, p. 32. — Lup. vacc. Réun. clin. hebd. de l'hôp. St. Louis, 4. April 1889. A. f. D. 1889, p. 576.

Bettmann S., Üb. e. bes. Form d. Lup. vulg. (Lup. mil. dissem.) Nath. m. Ver. Heidelb. 1902. M. m. W. 1902, p. 1549. — Lup. follicul. dissem. Beitr. z. Kl. d. Tb., H. 1, 1903, p. 93—118. — Üb. akneartige Form d. Hauttb. D. m W. 1904, Nr. 19.

Block F., Klin. Beitr. z. Ätiol. u. Pathogen. d. Lup. vulg., Vj. f. D. 1886, p. 201. Baumg. Jb. 1886.

Bock E., Tb. d. Haut d. Unterlider. W. m. W. 1898, p. 1678. — Tub. sclerae. W. m. W. 1898, p. 1862.

Boeck C., Die Exanthème d. Tb. (Tuberculides Darier.) A. f. D. 1898, Bd. 42. W. m. P. 1898, p. 1629. — Norsk Mag. for Laegevid. Christiania 1880, p. 1; Vj. f. D. 1880, p. 5. — Die Tuberkulide. 4. Int. Derm.-Cgr. Paris. W. m. P. 1900, p. 1897. — 13. Int. med. Cgr. z. Paris 1900. Abt. Derm. W. kl. W. 1900, p. 783. M. m. W. 1900, p. 1361.

Boeglin H., Üb. Haut-Tb., insbes. Tb. cutis propria. J. D. Straßb. April 1898.

Bollinger O., Zur Ätiol. d. Tb. München 1883.

Bowen J., Cas. of cut. Tb. with histol. stud. J. of cut. dis. 1890, p. 462. A. f. D. 1894, Bd. 26, p. 413.

Braquehaye, Leichentuberkel b. ein. Schlächtergesellen. Ann. de la Policlin. de Bordeaux, A. I, c. 1, pag. 57. Mh. f. pr. D. 1891, Bd. 12, p. 154.

Breit, Zur Tb.-Fr. d. Kuhpockenlymphe. C. f. B., I., Or. Bd. 38, H. 3, S. 271.

Broca A., Article Lupus in Traité d. chir. de Duplay & Reclus 1897.

Brocq, Traitem. des mal. d. l. peau. Paris 1890.

Brugger, Üb. Tub. verruc. cut. V. A. 1890, Bd. 69, p. 524.

Bruns O., Impftb. b. Morphinism. M. m. W. 1904, S. 1648.

Bruusgaard E., Bidrag til de tub. udslets-former Erythrodermia ex foliat. universal. tub. Norsk Magaz. f. Lägevid. 1903, Nr. 2; D. m. W. 1903, L. B., p. 60; Z. f. Tb., Bd. 4, H. 5, p. 459: A. f. D., Bd. 67, 1903, p. 227, H. 2; M. m. W. 1904, p. 227.

Buck A. H., A cas. of lup. vulg. of 12 years stand. treat. with urea and cured. Pract. 1901, July, p. 140.

Busch, Üb. d. epitheliomart. d. Lup. an. d. Extrem. A. f. kl. Ch. 1873, Bd. 15.

Calantoni, S. nat. e strutt. d. lup. e d. tub. cut. Casa editr. Pasquale. Napoli marza 1891.

Campana R., Die Tuberkulide. 13. int. med. Cgr. Paris 1900. W. m. P. 1900, p. 1790.

Campbell B., An. interest. cas of lup. vulg. J. Am. med. Ass. V. 40, 1903, Nr. 23, p. 1555.

Carini A., Kuhpockenlymphe u. Tb. C. f. B., Or. Bd. 37, S. 261.

Carle, Eryth. induré et tub. Lyon méd. 1901, p. 358.

Charon E. & Gevaert G., Lup. d. l. plante d. pied chez un enfant de 5 ans. Pres. med. Belge 1889, p. 233.

Du Castel M., Folliculites tuberculeux. Soc. d. D., 9. Juni 1898. Ann. d. D. 1898, Bd. 9, S. 540. — Les tub. de la peau conséc. à la rougeole. Ann. d. D. 1898, p. 729. — Haut-Tb. nach Masern. Festschr., gewidm. M. Kaposi. Ergänzungsbd. z. A. f. D. 1900. B. kl. W. 1901, L. p. 36.

Collings W. & Murray W., Drei Fälle v. Inoculat.-Tb. infolge Tätowierens. Br. m. J. 1895, p. 1200.

Comby J., Tuberculides de la peau chez les enfants. 75. Naturf.-Vers. Cassel, September 1903. D. m. W. 1903, V. B., 347. — Tub. cut. mult., Ann. d. Derm., 1889, p. 456.

Coplin L., Tub. of the bladdet. Etiol. and pathol. J. of cut. dis. 1898; D. m. W. 1899; L. B., p. 38.

Corlett W. T., Lup. vulg. nach Berühr. mit tb. Sput. J. of cut. dis. April 1893; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. 17, p. 574.

Cramm G., Üb. Inocult. Lup., B. z. kl. Ch., Bd. 10; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. 17, p. 574—575, 1894, Bd. 19, p. 51.
Cronier, Üb. sek. Impf. d. Haut durch subk. od. tiefgeleg. tb. Herde. Mh. f. pr. D. 1891, Bd. 12, p. 191.
Cros L., De la tub. visc., gén. consée. aux tub. cutan. d'inoculat. Th. Toulouse 1899.
Czerny, Üb. d. Entstehg. d. Tb. nach Hauttransplantation. C. f. Ch. 1886, Bd. II, Beil. Nr. 24, p. 18.
Dalous, Un cas de paronyxeis tub. d'inoculat. Ann. d. D. 1902, No. 3, p. 219—221.
Danlos, Syphil. tub. en nappe dat. de 3 ans et simul. un lichen. Ann. d. D., p. 86. — Tub. cutan. généralis. de forme papulo-acnéique simulant de très près la siphilide exanthémat. de même nom. Ann. d. D., T. 6. — Tub. cutan. en foyers multiples avec alopécie peladiforme. Ann. d. D. 1902, No. 2, p. 156—157. — Ann. d. D. 1899.
Darier, Des tuberculides cutan. Bull. de la soc. franç. de derm. et syph. 1896, p. 574. — Charakterist. Erscheing. u. Tatsachen für Tuberkulide. 13. int. med. Cgr. Paris 1900. Abt. f. Derm. u. Syph., p. 95. W. m. P. 1900, p. 1791.
Dehio, Ein Fall v. Lup. vulg. Med. Ges. z. Dorpat. 6. September 1900, Pet. m. W. 1901, p. 292.
Delbanco, Zur Klinik d. tub. Exantheme. Mh. f. pr. D. 1900, Bd. 31, p. 176. — Zur Anat. d. Papagei-Tb., Ä. Ver. z. Hamb. Juni 1903. M. m. W. 1903, p. 1314.
Demetriade, Zur Kas. d. Tuberkulidfälle etc. 5. int. Derm.-Cgr. Berlin 1904. Verh. u. Ber. Bd. II, Berlin 1905, p. 303.
Demme, 20. Jahresber. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kinderhospit. i. Bern i. Laufe d. Jahr. 1882, p. 40. — 21. med. Ber. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kinderhosp. i. Bern. i. Laufe d. Jahr. 1883, p. 26. — 23. Ber. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kinderhosp. i. Bern i. Laufe d. Jahr. 1885, p. 32. — Die diagn. Bedeutg. d. Tb.B. f. d. Kindesalter. B. kl. W. 1883, p. 217.
Deneke Th., Ein Fall v. Inokulations-Tb., D. m. W. 1890, p. 262.
Desbannets V., Du développ. de l'épithéliome sur le lup. Th. Paris 1894. Ann. de D. 1894, p. 1308.
Dietz P., La pratique journ. Kasuistik: Hauttb. J. méd. d. Bruxelles. Nr. 25, D. m. W. 1902, L. p. 199.
Doutrelepont, Lupus u. Hauttb. Vh. d. Sekt. f. Derm. u. Syph. 60. Naturf.-Vers. i. Wiesbaden. 19.-25. September 1887; Mh. f. pr. D. 1887, p. 1095—1097. — Üb. Erythema indurat. Beitr. z. Tb., Bd. 3, H. 1. — Hauttb. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk. Juli 1899. D. m. W. 1900; V. B., p. 89. — Histol. Unters. üb. d. Einw. d. Finsenbestrahl. b. Lup. D. m. W. 1905, p. 1260. — Üb. Tuberkulinwirkg. b. Lup. D. m. W. 1899, Nr. 21. — Üb. Haut- u. Schleimhauttb. D. m. W. 1892, p. 1033. — F. v. Mening. tub. nach Lupus. Tb.B. i. Blute. D. m. W. 1885, p. 98.
Dreuw, Die Beh. d. Lup. durch d. prakt. Arzt nebst hist. Unters. B. kl. W. 1904, Nr. 47.
Dreyer, Tub. verrucosa cutis. Allg. Ä. Ver. z. Köln 1900. M. m. W. 1900, p. 1363.
Dubreuilh, Hydroadénites suppurat. dissém. A. m. exp. 1893, p. 63. — Üb. d. nasal. Urspr. d. Gesichtslup. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1901, p. 35.
Dubreuilh & Auché, D. l. tub. cut. primit A. d. med. exp. 1890, p. 601.
Düring, Ein Fall v. Impftb. M. f. pr. D. 1888, p. 1128. — Kas. Mitt. a. Dr. Unnas Polikl. f. Hautk. Mh. f. pr. D. 1888, Nr. 22.
Ebstein-Schwalbe, Handb. d. pr. Md. 1901, 3. Bd., II. T. p. 452.
Ehrlich, Tub. Lippengeschw. B. kl. W. 1885, p. 665; C. f. L. 1888, p. 333.
Ehrmann, Ein Fall v. tb. Geschw. a. link. Nasenflüg. Wien, Derm. Ges., 30. April 1902; W. kl. W. 1902, p. 926. — Zahlr. Tuberkulid. a. d. ober. Körperhälft. Ges. f. inn.

Med. i. Wien, 23. Oktober 1902. W. m. W. 1902, p. 2102; C. f. i. M. 1902, p. 1204, — Die Bez. d. sog. Tuberkulide zueinander. 5. int. Derm.-Cgr. Berlin 1904, Bd. II, T. I., Berlin 1905, p. 107. — Demonstr. ein. Pat. m. Tub. u. Lup. dissem., Ges. d. Ä. i. Wien, 21. Februar 1902; W. m. W. 1902, p. 424. — Ein Fall v. Lich. skrophul., Ges. d. Ä. i. Wien, 21. Februar 1902; W. kl. W. 1902, p. 243. — Drei Fälle v. sogen. v. akneiform. Tuberkulid. Ges. d. Ä. i. Wien, 14. November 1902; W. kl. W. 1902, p. 1261.

v. Eiselsberg, Beitr. z. Impftb. b. Menschen. W. m. W. 1887, p. 1729.

Elsenberg A., Syph. u. Tub., B. kl. W. 1890. Nr. 6.

Ely Clarence F., Tub. of skin (lupus vulg.) Rep. of the Surg. Gener. U. St. Navy. Washington 1904, p. 288.

Epstein H., Zwei Fälle v. Tub. verruc. cutis. Ärzt. Lok.-Vers. Nürnberg. Sitzungsber. v. 19. Mai 1892; M. m. W. 1892, p. 711.

Escherich, Ein Fall v. Erythème induré. (Bazin). Wiener Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. M. m. W. 1905, S. 438.

v. Esmarch, Üb. d. Verbreit. v. Infektionserreg. d. Gebrauchsgegenst. Hyg. R. 1901, Nr. 2.

Étienne, Ét. clin. anatomo-pathol. et pathogénique sur la tub. cutanée verruqueuse. R. méd. de l'Est 1894, p. 269. Ann. d. D. 1895, p. 162.

Fabry, Vork. v. Tub. verruc. cutis b. Arb. i. Kohlenbergwerk. A. f. D., Bd. 51. M. m. W. 1902, p. 295.

Faure E., Essai s. l. traitem. d. lup. p. l. nouv. tuberculin. Th. Paris 1899.

Finger E., Üb. Lup. foll. diss., Acne teleang. (Kaposi). W. kl. W. 1897, S. 1. — Üb. d. sog. Leichenwarze. D. m. W. 1888, Nr. 5.

Finsen Niels R., Mitt. a. Finsens Med. Lysinstitut, V. u. VI. H.; Z. f. Tb., VI, p. 392.

Fleur, Études sur la tub., par Verneuil 1887, Paris.

Flick L., The implant. of the Tb.B., Phil. m. J. 1902, 15, 86.

Fordyce, J. The pathol. diag. spec. prophylax. and treat. of tub. of the skin. N.-Y. m. J. 1901, 801.

Fox Colcott, Zwei Fälle v. Tuberkulid. Br. J. of Derm. 1901, p. 15. — Westminster Hosp. Rep. London 1894. — Lup. vulg. diss. Derm. Society of London. Juli 1898. — Tub. mil. exanthem. Society of London. Juni 1898.

Friedländer, Üb. lok. Tb., V. A., Bd. 60, p. 17, 1874.

Fritsche E., Vers. üb. Infekt. d. kut. Impfg. b. Tieren; Arb. kais. G. A. XVIII, H. 3.

Funk, Lup. vulg. dissem. Mh f. pr. D., Bd. 29, Nr. 5; D. m. W. 1900. Th. B. p. 24.

Gallia, Cgr. d. ital. Ärzte i. Perugia. Mh. f. pr. D. 1885, p. 434.

Garré, Zur Ätiol. akut-eitrig. Entzünd. F. d. M. 1885, Bd. 3, p. 165.

Gastou P. & Séminario. Tuberculid. facial. et cervic. papulo-séborrheiq. chez un malade atteint d'engelures. (Acnitis de Barthélemy). Ann. de D. 1905, p. 252.

Gaucher & Rostaine, Tub. cut. pap., Ann. d. D. 1903, Nr. 5, p. 427.

Gerber P., Beitr. z. Kasuistik d. Impftb. b. Mensch. D. m. W. 1889, p. 16.

Gilchrist T. C. & Royal Stokes W., Baltimore, A case of pseudo-lup. vulg. caused by a blastomyces. J. of exp. Med. 1898, p. 53; D. m. W. 1898, L. B., p. 124.

Goldmann R., Üb. sensib. Stör. d. Haut b. Lungenerkr., bes. b. Tb., Beitr. z. Tb., Bd. I, 1903, p. 361.

Gould Pearce, Gesichtslup. u. tub. Geschwüre. Clin. soc. Lond., 28. Oktober. W. m. W. 1899, p. 177.

Gozzi, Contrib. à l'etude des tuberculomes cutanées. Th. Paris 1899.

Grouven C., Anderweit. Tub. b. L. u. Skrophuloderm. Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. 1, 1903, H. 2, p. 159—206. — Lup. vulg. u. Skrophuloderma. Wissensch. Verhdl. Licht- u. Röntgen-Therap. 73. Naturf.-Vers. M. m. W. 1901, p. 1271.

Guizzetti C., Üb. ein. Fall v. Tuberculum anatom. Mh. f. pr. D. 1899, Bd. 29, Nr. 6; B. kl. W. 1899, L. 95.
Gunsett A., Ist d. Lup. erythematodes ein Tuberkulid? M. m. W. 1903, p. 378.
Gussenbauer, Impftb. Heilanst. Alland. Wien u. Leipzig. Braumüller 1898; Th. M. 1899, p. 616.
Gutzmann, Ein Fall v. tb. loc. Inf., D. ärztl. Prakt 1890, p. 142.
de Haan J., Exp. Tb., V. A., Bd. 174, 1903, p. 1.
Hahn, Lup. vulg. u. Skrophulod. Naturf.-Vers. Hamburg. M. m. W. 1901, p. 1273. — Lup. d. behaart. Kopfhaut. Ä. Ver. i. Nürnberg 1902. M. m. W. 1902, p. 1551.
Hahn R. & Albers, Ther. d. Lupus etc. m. Röntgenstrahlen. M. m. W. 1900, p. 284, 325, 363.
Hall A., Sheffield, Multiple dissemin. Lup. follow. measles death from tub. meningitis. Br. m. J. 1901, 866.
Hallopeau, Sur les rapp. de la tub. avec les mal. d. l. peau etc. 3. int. Cgr. f. Derm. i. London. 1896. — Ann. d. D. 1901, Bd. 2, p. 946. — Üb. Tuberkulide. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1900, p. 2424. — Syphil. u. Tuberkulide. Int. med. Cgr. z. Paris 1900; W. kl. W. 1900, p. 1218. — Sur une forme bulleuse de toxi-tub. Ann. de D., t. 9, 1903, p. 35—37.
Hallopeau & H. Vielliard, Sur deux cas de tuberculid. lichénoid. des membres infér. avec immun. pulm. Ann. d. D. 1904, p. 257.
Harttung W. & Alexander A., Erythème indur. Bazin. A. f. D. 1902, Bd. 60, p. 39, m. ausf. Lit. — Weit. Beitr. z. Kl. u. Hist. d. Erythème induré Bazin. A. f. D., Bd. 71, 1904, p. 385.
Haury, Essay sur les Tuberculides cutan. Th. Paris 1899.
Haushalter, Ein Fall v. Impfsyph. J. des mal. cut. et syph. 1894, c. 8; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. 20, p. 169. — Deux cas de lichen scrophul. chez l'enf.; nat. tub. de l'affect. Bull. de la soc. franç. de derm. et syph. 1898, p. 226; Ann. d. D. 1898, p. 455 u. 729.
Havas Ad., Üb. Tub. cutis., Ges. d. Spital. i. Ung., 9. November 1898. W. m. W. 1899, p. 722.
Heller Arn., Lup. durch Impfg. m. Kuhmilch, Verh. d. Tb. Kommiss. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Berlin. A. Hirschwald. 1901, 1902, p. 34—35. C. f. B., Bd. 33, p. 145. — Ein Fall, b. welch. b. Beh. ein. Tätowiert. m. Kuhmilch Tb. übertr. war. Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg. Januar 1903. Disk. M. m. W. 1903, p. 349.
Heron & Watson Cheyne, Vers. m. Tuberkulin i. d. Hospitälern Londons. D. m. W. 1891, p. 667.
Herrgott G., Üb. d. Natur d. Lup. erythematodes. I. D. Straßburg 1896.
Herxheimer B., Üb. multipl. subcut. Gummen i. Frühstad. d. Syphil. nebst Mitt. üb. d. diagn. Wert d. mil. Tub., A. f. D., Bd. 37, S. 379.
Herxheimer K., Cit. von Salomon Oskar. I. D. Kiel 1901.
Himmel, Üb. d. Verh. d. Lup. vulg. z. Tub., Diss. Kasan 1900, Z. f. Tb., 3, p. 356.
Hofmann, Üb. ein. Fall v. Impftb. W. kl. W. 1896, Nr. 14.
Holländer E., Üb. d. mech. Disp. d. Schleimhauterkr. b. Lup. vulg. Th. M. Mai 1902, p. 254; Z. f. Tb., 3, p. 450. — Üb. d. Frage d. mechan. Dispos. z. Tb. nebst Schlußf. f. Nasenplast. nach Lup., B. kl. W. 1902, Nr. 14, p. 302—304. Disk., p. 148. — Üb. Nasenlup. B. kl. W. 1899, Nr. 24.
Holst A., Tub. Inoculat. in a man., Lanc. 1886, t. 2, p. 743; S. m. 1885, p. 385; Baumg., Jhb. 1886. — S. m., t. 11, p. 11, 1885.
Hutchinson, Lectures on clinical Surg. vol. I, 1879, p. 299.
Hyde J., The connect. of tub. w. diseas. of. th. skin. J. of. cut. dis. 1897, p. 447.

Jacobi, Pathol. u. Pathogen. d. Lichen scroph., Cgr. d. deutsch. derm. Ges., Leipzig 1891. A. f. D. 1892.

Jadassohn J., Tubercul. verruc. cut. multiplex recidivans. D. m. W. Nr. 25, 1893. — Ein Fall v. Tb. verrucosa cutis. D. m. W. 1894, Nr. 12; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. 19, p. 679. — Üb. Inoculationslup. V. A., Bd. 71, H. 2, p. 210. — I. Die tb. Erkrank. d. Haut. II. Lup. erythematos. Separatabdr. aus Ergebn. d. allg. Path. B. kl. W. 1899, p. 987; Pr. m. W. 1898, p. 31. — Üb. d. tb. Erkr. d. Haut. Verh. d. ständ. Tub.-Komm. d. Naturf.-Vers. i. München 1899. Üb. Tuberculide. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1900, p. 2423.

Jaquet & du Pasquier, Tub. cut. consèc. à une osteo-periost., Soc. méd. des hôpitaux juillet 15, 1898, p. 387.

Jeanselme, De l'inoculat. et de l'auto-inoculat. tub. consecutive aux plaies par morsure. Étude tub. p. Verneuil 1892, Bd. 3, p. 530—534. — De l'inoc. sec. de la peau p. d. foyers tub. Congr. d. l. tub. 1888.

Johnston C. J., The cutan. tub. i. childhood. Am. j. of the m. sc. 1897, November; C. f. Ch. 1898, p. 331.

Jordan, Üb. Lup. u. Lymphangitis tub. C. f. Ch. 1897, p. 9. Beil.

Jordan, Üb. Tb. d. Lymphgef. d. Extr., Beitr. z. kl. Chir., Bd. 19, H. 1; C. f. Ch. 1897, p. 1084, Beil.; Pr. m. W. 1898, p. 507. — Üb. ein. d. Tuberculides acnéiform. et necrot. ähnl. Krankheitsf. Mh. f. pr. Derm. 1903, 37/2, p. 550. — Weit. Beitr. z. Tb. d. Lymphgef. Beitr. z. klin. Chir.. Bd. 20, H. 3; M. m. W. 1898, p. 572.

Jordan & Soellner, Üb. Tuberkulide. Mh. f. pr. D. 37, 12; M. m. W. 1904, p. 227.

Joseph & Trautmann, Üb. Tub. verruc. cutis. D. m. W. 1902, p. 200; M. m. W. 1902, p. 587; C. f. i. M. 1902, p. 660.

Juliusberg F., Zur Tuberkulidfrage. Verh. d. deutsch. derm. Ges., 7. Cgr. 1901, p. 214 u. 293. — Üb. „Tuberkulide" u. diss. Hauttb. Mitt. a. d. Grenzb., Bd. XIII, 1904, p. 671.

Jürgelünas A., Üb. d. Durchgängigk. d. Granulationsgeweb. f. pathog. Mikroorg., Beitr. z. path. Anat. 1901, Bd. 29, p. 92; M. m. W. 1901, p. 511.

Kantorowitz Herm, Üb. Tub. verr. cut. I. D. Leipzig 1896.

Kaposi, Üb. Lich. scroph. A. f. D. 1869. — Kombin. v. Lup. u. Carcin. A. f. D. 1879, — Üb. Miliartb. d. Haut u. d. angrenz. Schleimhäute. W. m. W. 1897, Nr. 40. A. f. D. 1898, Bd. 43, p. 373. — Dem. ein. Mann. m. Tub. mil. muc. oris. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1899, 8. Februar. B. kl. W. 1899, L. p. 52. — Ein and. Fall v. Lich. scroph. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 514. — Komb. v. hered. Lues m. Lup. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 514. — Üb. Miliartb. d. Haut. u. d. angrenz. Schleimhäute. A. W. m. Z. 1900, p. 429.

Katschanovsky, Tub. Ulzerat. 12. int. med. Cgr. i. Moskau 1897. Sekt. f. inn. Med. Pr. m. W. 1898, p. 291.

Klingmüller, Beitr. z. Tb. d. Haut. A. f. D., Bd. 69. — Zur Wirkg. abgetöt. Tb.B. d. Toxine. B. kl. W. 1903, p. 778, Nr. 34.

König, Lupusherd. a. Nasenflüg. Ä. Ver. i. Hamburg 1901. M. m. W. 1901, p. 2056. 15. Chir.-Cgr.

Kopp, 7. Cgr. d. deutsch. derm. Ges. M. m. W. 1901, Nr. 24, p. 983.

Kraske, Üb. tb. Erkr. v. Wund. C. f. Ch. 1885, Bd. 12, p. 809.

Jarisch, Ein Fall v. Tub. d. Haut. A. f. D. 1879. — Die Hautkrankh., Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1900.

Krassnobajew T. P., Ein Fall selt. Form. v. Hauttb. b. ein. 13jähr. Knaben. Djetskaja med. 1901, Nr. 1. Pet. m. W. 1901, Beil. Nr. 8, p. 39.

Kraus A., Üb. ein. eigenart. Hauttb., (Beitr. z. Kenntnis d. Verkalk. i. d. Haut). A. f. D., Bd. LXXIV, 1905, p. 1. — Üb. mult., i. Knotenform auftr. prim. Zellgewebstb. d. Haut. Prag. m. W., Nr. 28.

Krecke, Lup. d. Wange. Ä. Ver. i. München 1898. D. m. W. 1899, V. B., p. 3.

Kreibich K., Lup. erythem. m. multiplen Karzinombildg. A. f. D. 1900, Bd. 51, H. 3; B. kl. W. 1900, L., p. 52. — Ein Fall v. Tub. cut. propr. Wien. derm. Ges. v. 8. Mai 1901. W. kl. W. 1901, p. 883. — Was ist Tb. d. Haut. Ges. d. Ä. i. Wien, v. 14. Februar 1902. W. kl. W. 1902, p. 217. — Üb. Lup. pernio. A. f. D. Bd. 71, 1904.

Krompecher, Rech. sur le traitem. des anim. tub. etc. Ann. Past. 1900.

Kümmel H., D. Beh. d. Lup. m. Röntgenstrahlen u. konz. Licht. C. f. Chir. 1898, p. 52.

Kümmell, Sechs Lupusf. Ä. Ver. i. Hamburg 1897. D. m. W. 1898; V. B., p. 126.

Küttner H., Üb. d. Lup. d. Finger u. Zehen. Beitr. z. kl. Ch., Bd. 18, H. 1, Pr. m. W. 1898, p. 424.

Kunow E., Tub. b. akzidentell. Wund. I. D. Berlin. Juni 1903. M. m. W. 1903, p. 1228.

Laignel-Lavastine, La mélanoderm. chez les tub. A. gén. méd. Année 81, 1904, p. 2497.

Lang, Lup. u. Karzinom. A. f. D. 1874. — Zur Lupustherap. 4. int. Cgr. f. Derm. 1900. M. m. W. 1900, p. 1361. — Wiederh. Lup. u. gleichz. Syphil. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 514.

Lannelongue, Société de chirurg 1878, 1879, 1880, 1882, 1886. — Communication à l'Académie, 7 juillet 1891. — Abcès froids et tub. osseux, 1881. — Études clin. et expér. sur la tub. 1887. — Tub. chirurgicale.

Lassar C., Infekt. d. Hände m. Tb., B. m. Ges. Sitzg. v. 18. Dezember 1901. Disk.; B. m. G. 1902, 18. Dezember, p. 1; B. kl. W. 1902, p. 61. — Üb. Impftb. D. m. W 1902, p. 716; D. m. W. 1902, Nr. 40; C. f. B., Bd. 33, p. 140; C. f. i. M. 1902, p. 1214. — Tub. verruc. cut, B. m. Ges. 1901, M. m. W. 1901, p. 2122; Ver. f. inn. Med. i. Berlin 1902; M. m. W. 1902, p. 2181. — Ein Fall v. tub. verruc. cut. a. d. Händ. i. Folg. v. Übertr. bov. Tb., B. m. Ges., Mai 1903; D. m. W. 1903, V. B, p. 173.

Lauenstein, Multiple Tb., Ä. Ver. i. Hamburg 1898. D. m. W. 1898, V. B., p. 279.

Leaf C. H., A case of lup. of the forehead, the right arm a. the elbow treat. by excision. Lant. 1903, V. 2, Nr. 20, p. 1356–1358.

Leichtenstern, Akut. Miliartb. d. Haut b. allg. akut. Tb., M. m. W. 1897, Nr. 1; C. f. Ch. 1897, p. 502; D. m. W. 1891, p. 979.

Léjars, Essai sur la lymphangite tub. Études tub. p. Verneuil. T. 3, 1, p. 190.

Lehmann E., D. m. W. 1886.

Lehmann K., Üb. d. Bezieh. d. Lup. eryth., I. D. Freiburg 1901.

Leloir, Traité de la scrofulo-tub. de la Peau. Paris 1892.

Leredde, Étude histol. sur un cas de lichen scroph. Bull. de la soc. franç. de derm. et syph. 1895, p. 393. — Les notions nouv. sur tub. de la peau et les angioderm. tub. C. r. biol. 1902, p. 149. — Tuberculides nodul. des membres infér. Ann. d. D. 1898. — Les tuberculides. S. m. 3. janv. 1900. 4. int. Derm.-Cgr. Nr. 1. D. m. W. 1900, L. B., p. 53.

Leredde & Milian, Tuberculides angiomat. des membres infér. Ann. d. D. 1899.

Leredde & Pautrier L., Lup. érythemat. de la face et angiodermite tub. des mains. Ann. de D. 1902, No. 3, p. 233–238. Rev. de la tub. 1902, s. 9, Nr. 2, p. 142, 149. — Un cas d'angiokératome coexist. avec un lup. pernio et la tub. pulm. tuberculides familiales. Ann. de D. 1902, Nr. 2, p. 141–144.

Lesser E., Klin. Beitr. z. Lehre v. d. tb. Infekt., F. d. M. 1887, Nr. 16, p. 501. — Zur Finsenbeh. d. Lup., B. m. Ges. 1905. M. m. W. 1905, S. 148. — Üb. primär. tb. Infekt. d. Haut. Gz. lekarska 1888; A. M. C. Z. 1889, p. 255. — Zur Impftb. v. d. Haut aus. D. m. W. 1888, Nr. 29.
Lewin G., Lup. u. Karzin. B. m. Ges., 19. Dezember 1888. B. kl. W. 1894, Nr. 3.
Lieberson J.. Ein Fall v. Lup. erythemat. Eschenedelnik 1898, Nr. 12; Pet. m. W. 1898, p. 30.
Liebreich O., Lupus u. Schutzpockenimpfg. D. m. W., Ver.-B. 149, 1897.
Lilienthal, Ein Fall v. Lup. erythemat. dissem. B. kl. W. 1894, p. 125.
Lipp, E. F. v. Lup. d. Gesichts. W. m. Pr. 1889, Nr. 11; Mh. f. pr. D. 1889, Bd. 8, p. 475.
Loustau A., Des Tub. cutanées, consec. au fièvres érupt. Th. Paris 1901.
Lukasiewicz, Folliculit. exulc. E. H. z. A. f. D. 1891. — Üb. Lichen scroph. A. f. D. 1894, Bd. 26.
Machnoff, Zur Frage d. Durchgäng. v. Bakt. d. d. Haut. C. f. B. 7, p. 441.
Mackel N., Lup. b. Rinde. Z. f. Fl. u. M. 1901, p. 268.
Di Mattei, Sulla presenza del bac. tub. sulla superfien dal corpo tei tisici., Bol. del. R. Ac. d. Roma 1888–1889, p. 311.
Matzenauer, E. F. v. Scrophuloderma a. recht. Vorderarm. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 515. — E. F. v. Lup. verr. am Dorsum pedis. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 515.
Maynihau, A case of tub. verr. cut. Br. m. J. Vol. 1, p. 77, 1897.
Merklen, Bullet. soc. méd. d. hôp. Paris. T. 2, 1885. — Inoculat. tub. localisée aux doigts. R. des scienc. méd. 1888, Nr. 52, p. 479; D. m. W. 1889, Nr. 2.
Meyer Jul., Üb. exper. Hauttb. B. m. Ges. v. 28. Oktober 1903. B. kl. W. 1903, p. 1038.
Meyer L., Zur Ehrenrett. Jenners humanisiert. Lymphe. Vj. f. ger. Med. u. öff. Sanitätsw. Bd. 37, H. 2. — Üb. d. Bezieh. d. Tb. z. Onychia malig., V. A., Bd. 113, p. 382.
Meyer P., Zwei Fälle v. metastat. Hauttb. I. D. Kiel 1889.
Middeldorpf G., Ein Fall v. Infekt. ein. penetrierend. Kniegelenkwunde durch tb. Virus. F. d. M. 1886, Nr. 8. C. f. Ch. 1886, p. 623.
Miethke, Ein Beitr. z. Hist. d. Lup. erythem. Diss. 1889.
Mingramm G., Üb. d. lupöse Verkrüpp. u. Verstümm. d. Finger u. Zehen. I. D. Tübingen 1905.
Möller F., Mitt. ein. Falles v. Lup. d. Hände. I. D., München 1899.
Möller M., Üb. d. Einfl. d. Licht. a. d. Haut. Bibliotheca med. Abt. D. II, H. 8, Stuttgart 1900. M. m. W. 1900, p. 1008; B. kl. W. 1900, p. 710.
Monpier & Malherbe, Üb. d. Tuberkulide. Pr. méd. 1898; M. m. W. 1899, Nr. 1, p. 21.
Morberg, Lup. erythematod. dissem. (papulo-nekrot. Tuberkulid). Mh. f. pr. D. 1903, Bd. 36, p. 451.
Morell-Lavallé, Scroph. tub. de la peau. Étud. Verneuil, Paris.
Morestin H., Cancers devel. sur des lupus. Bullet. mem. soc. anat. Paris 1902, LXXVII, p. 969.
Morris M., Die Lupusbehandl. während d. letzt. 25 Jahre. Lanc., 22. Oktober 1904. M. m. W. 1904, S. 2154. 5. int. Derm.-Cgr. Berlin 1904, Bd. II, Teil I, Berlin 1905, p. 53 u. M. m. W. 1906, p. 39.
Morrison B., Histol. Unters. üb. Lup. eryth., Vj. f. D. u. Syph. 1886.
Naegeli, Üb. hämatog. Hauttb. Ges. d. Ä. i. Zürich a. 6. November. Cor. f. Sch. Ä. 1898, p. 16; M. m. W. 1898, p. 450.
Neisser A., 59. Naturf.-Vers., Sekt. f. Derm. u. Syph. Mh. f. pr. D. 1886, Bd. 5, p. 501. — Üb. Tuberkulide. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1900, p. 2385. — Ein Fall v. Mischinf. v. Lup. u. tub. serpig. Syph. Verh. d. derm. Ges. Breslau 1894.

Nélaton Ch., Üb. Tuberkulide. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1900, p. 2424.
Neubeck, Lup. exulcerans serpigin. Ges. d. Char. Ä. i. Berlin. M. m. W. 1902, p. 1238.
Neumann (Wien), Klin. Bemerk. üb. d. Tb. d. Haut. W. kl. Rdsch., Nr. 1, M. m. W. 1903, p. 125.
Nicolau, Contribut. à l'ét. d. tuberculides. Ann. d. D. 1903, p. 713.
Nielsen L., Einige Fälle v. Autoinfekt. m. Lup. Ugeskrift for Laegerv. 1894, Nr. 17; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. 20, p. 691.
Nobl G., Zur Pat. d. Tuberkulide i. Kindesalt. 5. int. Derm.-Cgr. Berlin 1904. Verh. u. Ber., Bd. II, Fl. 3, Berlin 1905, p. 296. — Zur Klinik u. Histol. selt. Formen d. Hauttb. Festschr. z. Ehren v. M. Kaposi. Z. f. T., 3, p. 167. — Tb. d. Unterlippe. Wien. med. Club. 8. März 1899; W. kl. W. 1899, p. 502; W. m. W. 1899, p. 768. — Ein op. geh. Fall v. ausgebr. Lup. d. Nase u. link. Wange. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 612. — Ein Fall v. Miliartb. d. Lippenschleimh. u. Kombin. m. verruc. Tb. d. Mundwinkel. W. derm. Ges., 22. November 1899; W. kl. W. 1899. p. 1273. — Beitr. z. Path. d. Tuberkulide i. Kindesalt. Derm. Z., Bd. 11, 1904, p. 837. — Zur Kenntn. d. miliar. Hauttb. (Tub. mil. s. propr. cut. Kaposi). W. m. P. 1900, p. 105.
Noeggerath C. T., Das Verhalt. unmittelb. d. Luft entstamm. Keimform. i. frisch. Tierwund. Beitr. z. chir. Bedeut. d. Luftinfekt. D. Z. f. Chir. 1901, Bd. 58, p. 277—307.
Noetzel W., Üb. d. Infekt. granulier. Wund. F. d. M. 1898, Nr. 5 u. 6.
Paggi E., Sopra un caso di lup. tub. Gazz. med. lomb. 1900, 8. April.
Pautrier L., Les tub. cut. atyp. (tuberculides). Th. Paris 1903. — Üb. d. tub. Nat. d. Angioker. u. üb. famil. Tuberkulide. A. f. D. 1904, Bd. 69, p. 145.
Pelagatti, Sopra un caso di tub. mil. acuta dissemin. della pella. Giornale italiano della mal. veneree e della pelle. 1898, Fasc. 6.
Permin G. E., Ist Erythema Pernio (d. Frostbeulen) ein tb. Exanth.? Z. f. Tb., Bd. 5, S. 397.
v. Petersen, Die tb. Erkr. d. Haut u. ihr. Bez. z. d. inn. Org., B. kl. W. Nr. 16, 1902, p. 352; Z. f. Tb., 4, H. 2, p. 156; D. m. W. 1902; L. p. 104. — E. F. v. Lup. d. Nase, Wange u. Oberlippen, Lupusherd a. Zahnfleisch. Ver. St. Pet. Ärzte, 2. Mai 1900. Pet. m. W. 1900, p. 465.
Petrini, Üb. Tuberkulide. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1900, p. 2384.
Peyrot & Jouesco, Panaris tub. du medius. Étud. tub. p. Vern. Paris 1887, Fasc. Ia.
Pfeiffer L., Cor. Bl. d. allgem. ärztl. Ver. v. Thüring. 1888, H. 6. — Ein neuer Fall v. Übertr. d. Tb. d. Rind. auf d. Mensch. Z. f. H. 1888, Bd. 3, p. 209.
Philippson, Tuberkulide. A. f. D., Bd. 55. M. m. W. 1902, p. 330. — Üb. d. Pathogenese d. Lup. u. ihr. Bedeut. f. d. Behandl. desselb. A. f. D., Bd. 67, 1903, H. 1, p. 73—88. — Zwei Fälle v. Lup. nach Masern. B. kl. W. 1892, p. 358.
Pick F. J., Üb. tb. Hautkrankh. Pr. m. W. 1889, Bd. 14, p. 215.
Pinkus, Klin. u. anatom. Beitr. z. Kenntn. d. Tuberkulide. Verh. d. deutsch. derm. Ges., 7. Cgr. 1901, p. 223.
Politzer, Hydradenitis destruens suppurat. Mh. f. pr. D. 1892.
Priester, Üb. ein. d. Milch erzeugt. Fall v. Impftb. I. D. Kiel 1895.
Pringle, Br. J. of D. 1899, p. 120.
Prioleau, De la tub. cutanée et de la lymphangite tub. consécut. à la tub. osseuse. Étude tub. p. Vern. T. 3, 1, p. 116, 1891.
Protokoll d. Moskauer venerol. derm. G. 1896, Bd. 4, p. 26, u. Bd. 7, p. 142.
Quenstedt, Üb. Lupusbeh. Naturw. med. Ges. Jena 1904. M. m. W. 1904, S. 1665.
Ramoguini P. & Sacerdote A., Sopra un caso di tub. papillomatosa cutanea nella region. anal. Rif. med. 1904, Nr. 44. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 597.

Raudnitz B. W., Zur Ätiolog. d. Lup. vulg. Vj. f. D. 1882, Serie 31; C. f. m. W. 1882, Bd. 38, p. 688.
Raymond, De l'épithéliome développé sur le lup. vulg. en évolut. Ann. d. D., Nr. 3, 1887. — Contrib. à l'ét. d. l. tub. cut. par inoculat. directe. France méd. 1896.
Renouard, Th. de Paris 1884.
Rensburg H., Hauttuberkulide. Jb. f. Khlk., Bd. 9, 1904, p. 360.
Riecke, Lichen scrophulos. M. Ges. z. Leipzig. M. m. W. 1902, p. 1243.
Riehl G., Klin. u. histolog. Beitr. z. Hauttb. 4. Cgr. d. D. derm. Ges., Breslau, 14. bis 16. Mai 1894; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. 18, p. 622, 623, 627; W. kl. W. 1894, p. 567. — Tuberkulide. M. G. z. Leipzig; M. m. W. 1901, Nr. 8, p. 318. — Zwei Fälle v. Lup. tumid. M. Ges. z. Leipzig; M. m. W. 1899, Nr. 2, p. 69. — Tuberkulid. Theor. 13. int. med. Cgr. z. Paris 1900. B. kl. W. 1900, p. 837.
Riehl & Paltauf, Tub. verruc. cut. Eine bish. noch nicht beschrieb. Form. v. Hauttb. Vj. f. D. 1886, p. 19. Baumg., Jb. 1886.
Rille, Lup. vulg. i. nicht gewöhnl. Ausdehn. Wissenschaft. Ä. Ges. i. Innsbruck 1899. W. kl. W. 1900, p. 147. — Ein Fall v. verbreitet. Lich. scroph. b. ein. 12jähr. Knab. Med. Ges. z. Leipzig. Februar 1903. M. m. W. 1903, p. 535.
Ritzo, Beitr. z. Kenntn. d. Hauttb. Die tb. Geschwüre. Th. Paris 1887; Mh. f. pr. D. 1888, Bd. 7, p. 1198.
Róna S., Üb. Tub. mil. cut. Ges. f. Spit. i. Ung., 26. Oktober 1898. W. m. W. 1899, p. 721, Nr. 15; B. kl. W. 1899, L. p., 44. — Üb. Tuberkulide. 4. int. Derm.-Cgr. W. m. W. 1900, p. 2424.
Rosenberg A., Ein Fall v. Lup. Laryngol. Ges. Februar 1900. B. kl. W. 1900, p. 920.
Rosenthal O., Impfsyphil. B. m. Ges., 3. Februar 1892. B. kl. W. 1892. — Beitr. z. Hauttb. A. f. D., Bd. 48, 1898, S. 151.
Roth, Üb. d. Verhalt. d. Schleimhäute u. d. äuß. Haut i. bezug a. ihre Durchlässigk. f. Bakt. Z. f. H., Bd. 4, p. 151. — Üb. d. Bezieh. d. Lup. erythematod. z. Tub. A. f. D. 1900, Bd. 51, H. 1, 2 u. 3. M. m. W. 1902, p. 294 (mit ausf. Lit.) B. kl. W. 1900, L. p. 44.
Routier, Gomme tub. Fistule anale borgne int. Bull. soc. chir. Paris 1903, p. 934.
Ružička, Experim. üb. d. Resorptionsvermög. d. Granulationsgeweb. W. m. P. 1898, p. 15.
Sachs, Entwickl. ein. Lup. a. frisch. Stichkanal ein. Ohrringes. Vj. f. D. 1886. Beitr. z. Statist. d. Lup. Vj. f. D. 1886, p. 242.
Sack A., Zur Anat. u. Path. d. Lichen scrophul. Mh. f. pr. D. 1892, Bd. 14, p. 437. — Zur Frage d. Tub. verruc. Mh. f. pr. D. 1897, Bd. 25, Nr. 10; C. f. Ch. 1898, p. 331.
Salomon O., Zur Kenntn. d. Scrophuloderma. I. D. Kiel 1901.
Sanguinetti, Un caso di tubercolo anatomico. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1887, p. 606.
Sarubin W. J., Ein Fall v. Lepra maculo-tub. Medicina 1899, Nr. 1. Pet. m. W. 1899, Bd. I, Beil. No. 5 u. 6, p. 30. — Zur Lehre v. d. Tuberkulid. Dariers. Erythema indurat. Bazini. Medicina. 1899, Nr. 35; Pet. m. W. 1899, p. 63.
Schamberg J. F., Tub. of the skin in a physic. from accident. inoculat. J. of cut. dis. J. 1900, 221; B. kl. W. 1900, L. B., p. 60.
Schiele W., Üb. Lup. vulg. A. f. D., B. 67, 1903, H. 3, p. 337—362.
Schiff, Lup. exulcer. hypertr. W. kl. W. 1902, p. 243.
Schimmelbusch, A. f. O. 1889, Bd. 27, p. 252.
Schollmer K., Üb. Tub. verr. cut. I. D. Würzburg 1897.
Scholz W., Üb. d. Behandl. v. Hautkrankh. m. Röntgenstr. u. konz. Licht. D. m. W. 1903, Nr. 33.

Schuchardt C. & Krause F., Üb. d. Vork. d. Tb.B. b. fungösen u. skrof. Entzündungen. F. d. M. 1883, Nr. 9; C. f. M., Wiss. 1883, p. 526.
Schütz, Untersch. d. Dermatitis tub. verruc. zwisch. spez. Infekt. u. solchen durch Erreg. d. Sepsis. B. m. Ges., 15. Juli 1903; B. kl. W. 1903, p. 671.
Schulze H., Dortmund, Üb. d. Vork. d. Tubs. verruc. cut. b. Bergleut. A. f. D., Bd. 70, 1904, p. 329; M. m. W. 1905, S. 1017.
Schweninger & Buzzi, Lup. erythemat. Brief a. Berlin, Dezember 1890. Mh. f. pr. D. 1890, Bd. 11, p. 581.
Schwimmer E., Üb. prim. Hauttb. W. m. W. 1898, p. 1721, 1756, 1819.
Sec & Druelle, Tuberculides. Ann. de D. Sér. 4, t. 4, 1903, Nr. 11, p. 822–824.
Seeligmann L., Üb. ein. Fall v. Spontanheil. b. ein. ausgedehnt. Lup. faciei etc. C. f. Gyn. 1899, p. 110; M. m. W. 1899, p. 193.
Sehrwald E., Hautnekrose nach Tuberkulininjekt. D. m. W. 1891. p. 1112.
Seifert, Mult. Geschwulst d. Haut, d. als Granuloma tub. bez. W., Physik. m. Ges. z. Würzb. 1898. B. kl. W. 1898, p. 629.
Sevestre, Deux cas. d. tub. cut. chez d. enfant Bull. de l. soc. franç. de derm. 1890, p. 33.
Sherwell, Ein Fall v. Tub. verruc. cut. 29. ordentl. Vers. d. Brooklyn Derm. and Genito-Urinary Soc.; Mh. f. pr. D. 1895; Bd. 21, p. 387.
Silex, Entstand. hochgr. Kieferklemme nach Lup. 28. Cgr. d. D. Ges. f. Chir. Berlin 1899. D. m. W. 1899; V. B., p. 160.
Spiegel, Eine selt., ein. generalis. Folliculit. ähnl. Hautkrankh. Mh. f. pr. D. 1896, Bd. 23, p. 617.
Spiegler, Üb. ein. Fall v. prim. mil. Tb. d. Kopfhaut. W. m. Ges. M. m. W. 1903, p. 2125.
Spitzer E., Üb. Haut- u. Schleimhauttb. durch Inokul. u. Autoinf. W. m. W. 1905, p. 1206.
Steinhauser, Üb. Lupus-Karzinom. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 12, H. 2, 1894, p. 501.
Steinthal C. F., Üb. Hauttb. durch Inokulat. u. Autoinfekt. D. m. W. 1888, p. 184.
Steriopulo, Ein Beitr. z. Bakt. d. Lup. u. d. Tb. verruc. cut. C. f. B., Ref., Bd. 35, S. 40.
Steuermark, Beitr. z. Stud. d. sogen. Hauttuberkulide. Przeglad lekarski, Nr. 46 u. 48, D. m. W. 1902, L., p. 311, 327.
Sticker G., Zur Entsteh. u. Behandl. d. Akne, d. Lup. u. ähnl. Hautkrankh. Med. Ges. i. Gießen 1898. D. m. W. 1898, V. B., p. 200. — Üb. d. Primäraffekt. d. Akne, d. Gesichtslup., d. Lepra u. and. Krankh. d. Lymphkapill. 70. Naturf.-Vers. Düsseldorf 1898. B. kl. W. 1898; D. m. W. 1898; V. B., p. 210.
Strasser J., Lup. eryth. u. d. papulonekr. Tuberkulid. W. m. P. 1905, p. 269.
Strassmann, Tb. Erkr. a. beid. Ohr., Tuberkulide. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1901. B. kl. W. 1901, p. 615.
Strebel H., Eine neue Behandlungsw. f. Lup. u. bösart. Neub. m. molek. Zertrümm. durch kontin., hochgesp., hochfrequ. Funkenströme. D. m. W. 1904, Nr. 2.
Tardivel, Contrib. à l'ét. d. l. tub. d'orig. cut. Th. Paris 1890.
Tauffer E., Sarkom auf narbig. lup. Boden. V. A., Bd. 151; Suppl.-Heft, C. f. Ch. 1898, p. 1305.
Taylor St., Epitheliom auf d. Bod. ein. Lup. eryth. etc. Br. m. J., 3. Mai 1902. M. m. W. 1902, p. 1233.
Tenneson, Leredde et Martinet, Sur une granulome innominé. Ann. de Derm.
Thibaudet, Üb. ein. interess. Fall v. Tub. verruc. cut. durch Ansteck. J. d. sc. m. d. Lille 1894, 42; D. M. Z. 1895, p. 707.

Thibierge & Ravaut, Les lés. et l. nat. de l'eryth. ind. Ann. d. D. 1899.
Thoma R., Ein Fall v. Lup. vulg. I. D., München.
Thurnwald, Erf. d. Röntgenbeh. b. Lupus. K. k. Ges. d. Ä., Wien 1899; Pr. m. W. 1900, p. 214.
Tobler L., Diss. Hauttb. n. ak. inf. Exanthemen. Jb. f. Khlk. 1904, Bd. 59, H. 3, p. 345.
Török. Üb. d. Dermatit. nodul. necrot. A. f. D. 1901, Bd. 58, p. 339. — Lup. vulg. dissem. A. f. D., Bd. 40, p. 98.
Tournier, Prov. médic., 6. April 1889.
Tscherning E. A., Inokulationstb. b. Mensch. F. d. M. 1885, p. 65; C. f. Ch. 1885, p. 275. — Prim. Impftb. ulcer., geschw. Form d. Hauttb. F. d. M. 1885, Nr. 3; Pr. m. W. 1902, p. 504.
Tschlenow M., Zur Lehre v. d. Lup. vulg. u. üb. d. Behandl. desselben etc. Medicinskoje Obosrenje. Juni, Juli, August. Pet. m. W. 1899, p. 48.
Tuffier. Un fait d'inoculat. tub. chez l'homme. Ét. tub. p. Verneuil 1888—1890, t. II, p. 233.
Unna, W. m. Pr. 1889. — Üb. zwei Lupusf. Ä. Ver. i. Hamburg 1898. D. m. W. 1898, p. 280, V. B., p. 247.
D'Urso G., Üb. ein. Fall v. Impftb. d. Haut., Policl. 1896, 1. November, p. 525. C. f. Ch. 1897, p. 754.
Vallas M., Die tb. Hautgeschwüre. Th. Lyon 1887; Mh. f. pr. D. 1889; Bd. 8, p. 42.
Vautrin, Tub. verruqu. Soc. d. med. d. Nancy 1894/95.
Veiel Th., Diss.
Verchère, D. port. d'entrée d. l. tub. Th. Paris 1884. Virchow-Hirschs Jb. 1884. Bd. 1, p. 221. — Morsure par un sujet tub. apparit. au point blessé d'un tuberc. anatom. Ét. tub. p. Verneuil 1887, Bd. 1.
Verneuil, Un mot sur la tub. anat. Ét. tub. p. Verneuil etc. 1887, Fasc. II. — Inoculat. accidentelle de la tub. Th. Paris 1884, p. 520. S. m. janvier 1881. — Ulcère tub. sur les moignons d'amputat. Ét. tub. p. Verneuil 1888, t. 2.
Vidal, Ann. de D. 1882.
Vidal & Leloir, Sur l'anat. path. du lup. C. r. biol. 1882, Nr. 37.
Vierhuff, Dem. ein. Fall. v. ausgedehnt. Lup. vulg. Ber. d. Illuxtschen Ä. G., 31. Juli 1899. Pet. m. W. 1900, p. 248.
Volkmann, Chir. Erf. üb. Tb., A. f. kl. Ch., Bd. 23, H. 1, p. 136; 15. Chir.-Cgr. D. M. Z. 1885, p. 338 ff.
Wahl M., Ein Fall v. Inokulat. Tb. nach Amput. d. Unterarmes. Sitzungsber. d. 15. Chir.-Cgr. Berlin 1886; C. f. Ch. 1886, Nr. 24, Beil.
Walker Norman, Die Behandl. d. Lup. m. Uranium. Scott. M. and Surg. J. September 1904. M. m. W. 1904, S. 2063.
Wallart, Üb. ein. Fall v. Lup. d. Scrotum u. Penis. A. f. D., 66. M. m. W. 1903, p. 2068.
Wasmuth B., Üb. d. Durchgäng. d. Haut f. Mikroben. C. f. B. 1892, Bd. 12, p. 824.
Werther, Üb. Lup. eryth. disc. M. m. W. 1901, p. 274.
Westberg F., Ein Fall v. Lymphangioitis tub. nach Lup. I. D. Freiburg 1892.
Westenhoeffer, Üb. d. Wege d. tub. Infekt. i. kindl. Körper. B. m. Ges., Februar 1904; M. m. W. 1904, S. 325.
Wick, Ein Fall v. Hodentb. m. Auftr. subkut. Granul., W m. W. 1895, Nr. 21 u. 22.
Wild R. B., Some sources of infect. i. cutan. tub., Br. m. J. 1899, p. 1353.
Winfield J. M., Verhandl. d. Brooklyn Derm. and Genito-Urinary Soc.; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. 20, p. 404—405. — Lup. b. ein. Frau u. ihr. Tochter. Mh. f. pr. D. 1895, Bd. 21.

v. Winiwarter, Die chir. Erkr. d. Haut. Stuttgart, Enke.

Winternitz R., Ein Fall v. Lupuskarzinom. Vj. f. D. 1886, p. 707. — Ein Fall v. Wirbelkaries u. Entw. zahlr. Herde v. Hauttb. Ver. deutsch. Ä. i. Prag. Juni u. Juli 1898. W. m. W. 1898, p. 1879. — Typ. Lupusknötch. Ver. deutsch. Ä. i. Prag 1898; Pr. m. W. 1898, p. 425. — Lup. papillomat. Ver. deutsch. Ä. i. Prag 1898; Pr. m. W. 1898, p. 402.

Wolff, Tub. verr. cutis. Unterelsäß. Ä. Ver. i. Straßburg 1899. D. m. W. 1899, V. B., p. 217.

Wolters M., Üb. Inokulationslup. D. m. W. 1892, Nr. 36, p. 808. — Üb. ein. Fall v. Lup. nodular. hämatog. Urspr. A. f. D., Bd. 69; M. m. W. 1905, S. 1017.

Zollikofer Rich. (St. Gall.), Üb. d. Hauttuberkulide. Cor. Bl. f. Schw. Ä., Jhrg. 32, p. 161, 167 u. 198—205. M. m. W. 1902, p. 540, 624.

Zucker J., Üb. Syph. d. äuß. Ohr. Z. f. O. 1884, Bd. 13, p. 170—171.

Tuberkulose des Verdauungskanales.

Tuberkulose der Mund- und Rachenhöhle.

Abercrombie J. & Gay W., On tree cases of acute tub. ulceration of the fauces. Br. m. J. 1886, November 13; C. f. L. 1886, S. 437.

Abraham, Tub. d. Tonsille. Dublin, J. of m. sc. 1885, Oktober; C. f. L. 1885, S. 335. — Ac. tonsill. dis. and their sequelae. J. Am. med. Ass., Nr. 3. D. m. W. 1900, L. B., p. 186.

Adrian C., D. Apendic. a. Folge ein. allgem. Erkr. Mitt. a. Grenzg. 1891, Bd. 7.

d'Agnanno A., Des ulcérat. d. voile d. palais. Ann. d. mal. d. l'or. 1889; A. f. O. 1891, Bd. XXXII, S. 64.

Aievoli, Ancora sul. tub. d. gland. saliv., Morgagni 1901, p. 703.

Aron E., Ein Weg d. Infekt. b. Mensch. W. kl. R. 1900, p. 630.

Aue G., Die Mandeln als Eingangspf. f. Infektionserreg. i. d. Organism. Boln. Gas. 1900, Pet. m. W. 1900, Beil., p. 25.

Baginsky B., Tub. Ulzerat. d. Zahnfleisch. u. d. Tonsill. B. kl. W. 1887, S. 891. — Tub. Geschwür d. Zunge. B. m. Ges., 27. Februar 1889; B. kl. W. 1889.

Baginsky A. & Sommerfeld P., Üb. einen konst. Bakterienbef. b. Scharlach. B. kl. W. 1900, p. 588.

Barbacci O., Una rara forma di tub. gastrica. Sperim. Maggio 1890; C. f. a. Path., Bd. I, S. 840.

Barbier, Tb. d. Mandeln u. d. weich. Gaum. N. Y. M. N. 1899.

Barth, Parenchymat. Tub. d. Zunge. Soc. méd. d. hôp. 1887, 25. November; C. f. L. 1888, S. 17.

Bauermeister, Üb. d. ständ. Vork. pathog. Mikroorg., insb. d. Rotlaufbaz. i. d. Tons. d. Schwein. A. f. w. u. p. Thlk. 1902, p. 66.

Beale Clifford E., Isolat. tub. ulcerat. in mouth. Br. m. J. 1886, March 20; C. f. L. 1886, S. 291.

Beckmann, Sarkome u. Karzin. d. Tonsill. Vers. d. Pet. Ä. 1900; Pet. m. W. 1900, p. 401.

Beitzke H., Üb. d. Weg d. Tb.B. v. d. Mundhöhle z. d. Lung. B. kl. W. 1905, p. 975.

Bender M., Üb. Lup. d. Schleimh., Vj. f. D. 1888, S. 903.

Berger, Ulcerat. tub. de la tongue. Méd. mod. 1897, Nr. 59; C. f. Ch. 1898, p. 1084.

Bernheim S., La tub. buc. et dent. C. r. III. Cgr. dent. int. Paris 1900, T. III, 1903, p. 241.
Black, Transact. of the 3. State Dental Soc. 1886.
Bloch G., Zur Ätiol. d. Rheumatism. M. m. W., Nov. 15. u. 16, 1898.
de Blois T. A., The rapid fatality of tub. when involv. the phar., Boston med. a. surg. J. 1885, Bd. CVIII, S. 392; C. f. L. 1886, S. 241.
Bockhorn, Tb. d. Parotis. Diss., Berlin 1897.
Boecker, Üb. tb. Pharynxgeschwür. B. m. G., 20. Februar 1884; B. kl. W. 1884, S. 172.
Bouchut, Tub. des lèvres. Paris méd. 1889; 23. November; C. f. L. 1890, S. 104.
Birkenthal C., Beitr. z. Kenntn. d. Bez. d. Zahnkr. d. Kindesalt. z. Rhachit., Tb. u. Syph. Berlin 1900.
Bride, Einige Frag. bezügl. d. Tb. d. ob. Luftwege. Edinburgh m. J., 1892, August; C. f. L. 1892, S. 478.
Brieger O., Üb. d. Bed. d. Hyperplas. d. Rachenmandel f. d. Entw. d. Tb., B. T. C. 1899, S. 230.
Brindel, Tub. ulcér. de l'amygd. d. l. langue et d. lar. chez un enfant de 8½ ans. Gaz. hebd. des sc. de med. Bordeaux, 8. März 1896.
Broca & Charrin, Traitem. d. tub. cutan. p. le Sérum des chiens tub. C. r. biol. Séance de 27. Juli 1895.
Browne L., Neuere Anschauung. i. bez. a. Path. u. Ther. d. Tb. d. Pharynx u. Larynx. Lar. sect. d. 9. int. Cgr. Washington. C. f. L. 1887, April, p. 186. — Pharynxtb. Br. m. J. 1887, March 5; C. f. L. 1887, S. 124.
Brunneau, D. ulcérat. tub. d. l. bouche. Th. Paris 1887; C. f. L. 1888, S. 108.
Bucquoy, Un. m. 1874.
Bull E., Lup. phar., Klinisk. Arbog 1886, 3, p. 70; C. f. L. 1887, S. 53.
Buschke, Die Tonsill. als Eingangspf. f. eitererreg. Mikroorganism. Z. f. Chir. 1894, Bd. 38.
Buss, Üb. d. Bezieh. zw. Angina u. ak. Gelenkrheum. A. f. kl. M., Bd. 54, p. 1.
Busse, Die Tb. d. Tonsill. V. A. 1896.
Butlin, Krankh. d. Zunge, Wien 1887.
Buttenberg, Prim. Tb. d. Zunge. Med. Ges. z. Magdeburg, Dezember 1902. W. m. W. 1903, p. 229.
Cadier, Tb. mil. aigue pharyngo-laryngée. Ann. d. mal. d. l'or, 9, p. 136; C. f. m. W. 1883, Bd. XL, S. 719.
Carpenter M., Phil. m. J. Nr. 16 u. 17, April 1900.
Carr I. W., The start. points of tub. dis. in Child. Lanc. 1894, Vol. I, p. 1177; A. f. Khlk. 1895, Bd. XVIII.
Catti, Der pharyngo-laryngeale Typus d. Miliartb. W. kl. W. 1894, Nr. 24; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 242; Röm. Cgr. 1894.
Caussade, Ulcérat. tub. d. l. langue à caract. insolit. Sem. m. 1905, p. 9. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 593.
Charlier, Un cas d'ulcérat. tub. de la langue. Pr. méd. Belge 1891, No. 1; C. f. L. 1891, S. 190.
Chauffard, Tub. gummeuse profonde de la langue. Soc. méd. des Hôp. de Paris 1893, t. X, p. 141; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 77.
Cheever D. W., Lup. d. Zunge. Boston med. a. surg. J. 1890, May 22; C. f. L. 1890, S. 441.
Chiari & Krauss, Z. f. Hlk., Bd. 18, H. 5 u. 6, p. 471.
Clarke Tairlee, zitiert nach Schliferowitsch.
Cohen Solis S., An exemple of direkt infekt. of tissue by tub., M. N. Philadelphia 1886, September 11; C. f. L. 1886, S. 375.

Comba C. & Simonetti G., Cura d. laringostenosi ac. nei bambini. La Pediatria 3 u. 4. 1899; W. m. Bl. 1899. Nr. 35—37; C. f. L. 1900, 16, p. 138 u. 195.
de Conciliis D., Üb. ein. Fall v. Pharynxtb. Arch. di laringolog. fasc. 4, Aprile 1884; C. f. L. 1884/85, S. 209.
Cornet, Demonstr. v. tb. Drüsenschwellg. nach Impfg. v. Tb.B. bei Hunden. XVIII. Cgr. d. D. Ges. f. Chir. C. f. Ch. 1889, Nr. 29, Beil., p. 7.
Corradi, Due casi di ulceraz. d. fauci in soggetti tub., Arch. di d'otol., 1894, No. 2; C. f. L. 1895, Bd. I, S. 468.
Couvreur, De l'adénopath. Cervic. Tub. consid. surtout ds. s. rapp. avec la tub. pulm.; Paris 1892.
Crossfield F. S., Tub. of the larynx and pharynx. N. Y. med. Rec. 1894, September 29; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 422.
Cutton H. H., Tub. ulcer of the palate. Br. m. J. 1886, April 3; C. f. L. 1886, S. 292.
Dally J. F., A case of tub. of the tongue. Br. m. J. 1903, Nr. 2240, p. 1463.
Danlos, Nouv. cas d. gomme tub. d. l. longue. Ann. de D., T. 4, 1903, Nr. 6, p. 495.
Dardignac, Un cas d. tuberculome linguale; abscès froid tub. d. l. langue. Gz. hebd. de Paris, 25. August 1894, p. 410.
Darier, Lup. vulg. d. Zunge. Franz. Ges. f. D.; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. XXI.
Delawan Bryson, Mundtb. 8. Jahresvers. d. amerik. laryng. Ges. 1886, Mai; C. f. L. 1886, S. 146.
Deplous J., D. l. tub. d. l'arrière bouche. Th. Paris 1878.
Dieulafoy, Tub, larvée d. trois amygd., Mercredi méd. 1895, 8. Mai; C. f. m. W. 1895, Bd. XXXIII, S. 813.
Dignat, Rev. mens. d. Lar. 1883. p. 239.
Dmochowski Z., Üb. sekund. Tb. d. Tonsill. u. Balgdr. d. Zunge b. Phthisik. Zieglers Beitr. 1891, Bd. X, S. 481.
Dobroklonski V., D. l. pénétr. d. bac. tb. à. travers la muqueuse intest. et du développement d. la tb. exp., A. d. m. exp. 1890, No. 2; C. f. B. 1890, Bd. VII, S. 770.
Doutrelepont, Üb. Haut- u. Schleimhauttb. D. m. W. 1892, S. 1033.
Dowd C. N., Tub. ulcer. of the tongue. N. Y. med. Rec. 1890, November 15; C. f. L. 1890, S. 560.
Downie W., Beschreib. ein. Falles v. Lup. d. Nase u. d. Rach. i. frühem Stadium. Glasgow med. J. 1894, Dezember; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. XXI.
Dozy F., Eenige opmerk. over mondtub., Med. Weekbl., 27. Oktober 1900. Z. f. T., 2, p. 538.
Du Castel, Lup. tb. m. ein. tb. Plaque d. Zung. Soc. franç. de derm. 13. Juillet 1899. B. kl. W. 1899, L. B., p. 88.
Duval L., Contrib. à l'ét. d. inf. amygdal. et d. leur contag. Th. Paris 1900.
Ehrlich, Tub. Lippengeschw., B. kl. W. 1885, S. 665.
Eichhoff I., Ein Fall v. ausgebreit. Tb. d. Mundschleimhaut. D. m. W. 1881, S. 413.
Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Wien, Leipzig 1897.
Elphège Gelade, De la tub. bucco-pharyngée. Th. Paris 1878.
Engeke L., Üb. d. Tonsill. als Eintrittspf. f. path. Mikroorg. I. D. München 1901.
Escomel E., Les amygdales palat. et la luette chez l. tub., Bull. soc. anat. Paris. Ann. 78, s. 6, t. 5, 1903, p. 300. R. de m. Juni 1903. M. m. W. 1903, p. 1839.
Feurer, Üb. Zungentb. Corr. f. Sch. Ä. 1886, Nr. 16; C. f. L. 1886, S. 90.
Finder, Vorstellg. v. Krank. m. Tb. d. Zung. Brandenburg-Berlin. Ges. d. Char.-Ä. Berlin 1903. M. m. W. 1903, p. 2303. — Ein Fall v. prim. Lungentb. V. f. i. M., 13. März 1903. B. kl. W. 1903, p. 1018.

Finger E., Beitr. z. Kenntn. d. Miliartb. d. Mundschleimhäute. A. W. m. Z. 1883 Nr. 4 u. 5; Mh. f. pr. D. 1884, S. 340.
Finkler, Rachentb. B. kl. W. 1884, S. 660; C. f. L. 1884/85, S. 388.
Fleischmann D., Tb. d. Zunge, Abszeß d. Zunge u. Fremdkörper ders., Albany med. Ann. 1889, September; C. f. L. 1890, S. 61.
Fraenkel A., Zungentb. i. Verlaufe v. Tuberkulininjekt. Berl. med. Ges., 14. Jan. 1891; B. kl. W. 1891, S. 79.
Fränkel B., Ein Fall v. Miliartb. d. Pharynx. B. kl. W. 1876, S. 657; B. m. G., 6. Nov. 1878; B. kl. W. 1879, S. 9.
Freudenthal W., Tb. d. Tons., Behandl. d. Lungentb. m. elektr. Licht u. Sauerstoff. N. Y. m. Mschr. 1901, p. 82.
Friedmann F. F., Üb. d. Bedeut. d. Gaumentonsill, v. jung. Kind. als Eingangspforte f. d. tb. Infekt. Vorl. Mitt. D. m. W. 1900, p. 381. Zieglers Beitr. 1900, Bd. 28, H. 1. M. m. W. 1900, p. 1353. — Üb. Tonsillentb., deren Entsteh. u. Bed. i. früh. Kindesalt. Lar. Ges. 1900. B. kl. W. 1901, p. 796.
Froin, Tub. ulcéreuse subaigue du pharynx et du larynx. R. mens. de malad. de l'enf. 1900, Mai.
Garel J., Hered. Syph. i. Form v. adenoid. Veget., D. M. Z. 1897, Nr. 37, W. m. W. 1898, p. 709.
Ginestous, Ulcerat. tub. indolente d. l. langue. Soc. d'anat. et d. path. d. Bordeaux,
Giordano V., Di una local. di tub. bucale Gaz. d. osp. 1902, Juni 8.
4. janv. 1897.
Giraudeau, Ein Fall v. tb. Ulzerat. d. Zahnfleisch. u. d. Unterkiefers. Soc. méd. des hôp. 1894, 8, VI; Gaz. des hôp. 1894, p. 634; D. M. Z. 1894, S. 750.
Glas E., Zur Path. d. Tb. d. Gaumentons. W. kl. W., p. 1005.
Gleitsmann I. W., Ein Fall v. geheilt. primärer Pharynxtb. N. Y. med. J. 1890, October 11; C. f. L. 1890, S. 228 u. 513. — Ein Fall v. prim. Phar. u. Lar. nach 18monatl. Behandl. N. Y. m. W., Mai 1899; D. m. W. 1899, L., p. 162. — Surg. Treatm. of Lar.-Tb. N. Y. m. J., 19. Oktober 1895; Jb. f. Khlk., N. F. 41, p. 463.
Goodale, Üb. d. Absorpt. v. Fremdkörp. d. d. Gaumentons. d. Mensch. m. Bez. a. d. Entsteh. v. infekt. Proz. A. f. L. 1897, Bd. 7, p. 90.
Gottstein, Pharyngo- u. Gaumentons., prim. Eingangspf. d. Tb.B., B. kl. W. 1896, S. 689 u. 715.
Gradenigo G., Die Hypertroph. d. Rachentons. Samml. kl. Vortr. a. d. Geb. d. Otolog. etc. (v. Prof. Dr. Haug). Jena 1901, Gust. Fischer. B. kl. W. 1902, p. 503.
Graser, Üb. ein. Fall v. Zungentb. Sitzungsber. d. med.-phys. Soc. zu Erlangen M. H. 1884; C. f. L. 1885, S. 15.
Grawitz, Üb. Tb. Berlin 1889 (E. S. Mittler & Sohn).
Greve Ch., Beitr. z. Tb. d. Mund. D. m. W. 1897, p. 564.
Griffin, Ein Fall v. Tb. d. Rachens. N. Y. med. J. 1895, Februar 16; Z. f. O. 1895, Bd. XXVII, S. 169.
Grocler M., D. l. perfor. tub. du palais. Th, Paris 1900.
Gross A., Üb. d. tb. Geschwüre d. Zunge. I. D. Gießen 1904.
Gugenheim, Tb. d. Phar., Ä. Ver. Nürnberg 1900. M. m. W. 1901, p. 519.
Gurbsky, Plombier. d. Can. carot. Notiz üb. part. Resekt. d. Gangl. Gasseri u. üb. Einfallspf. d. Osteomyel. u. Tb., M. m. W. 1904, S. 1739.
Guttmann P., Tb.B. i. tb. Geschwüren. D. m. W. 1883, S. 305.
Habermann, Zur Tb. d. Gehörorg. Z. f. Hlk. 1888, Bd. 9, S. 331; Prag. m. W. 1885, S. 50.
Hajek, Die Tb. d. Zahnfleisch. Int. kl. Rundsch. 1892, Nr. 36; C. f. L. 1892, S. 437.

Hallopeau & Eck, Pathog. probable de syph. tub. ulc. d. l. voûte palat. et d. l. joue. Ann. d. D., sér. 4, t. 3, 1902, p. 1130.
Hansemann, Üb. Tb. d. Mundschleimhaut. V. A., Bd. CIII, S. 264.
Heller, Tb. d. Mundschleimhaut. Derm. Ver. zu Berlin, Sitzungsber. v. 2. Mai 1903; D. M. Z. 1893, S. 494.
Hendelsohn M., Üb. d. Verh. d. Mandelgew. geg. aufgeblas. pulverförm. Subst. A. f. L., Bd. 8, H. 3; M. m. W. 1899, p. 938.
Hermantier, D. l. tub. d. l. voûte palat. Th. Paris 1886.
Hertz M., Ein Fall v. ak. Pharynxtb. b. ein. 6jähr. Kind. A. f. L., Bd. 14, 1903, p. 576.
Hessler H., Stat. Ber. üb. d. i. d. Poliklinik i. H. 1871—1874 behandelten Fälle. A. f. O. 1880, Bd. 16, H. 1—2, p. 68.
Heymann P., Berl. med. Ges. 1892, 6, II; B. kl. W. 1892; D. m. W. 1892, S. 194.
Hilbert P., Üb. d. konst. Vork. lang. Streptococc. a. gesund. Tons. u. ihr. Bed. f. d. Ät. d. Ang., Z. f. H., Bd. 31, 1899; Jb. f. Khlk., N. F. 51, p. 416.
Hinkel W., Ber. üb. ein. Fall v. tb. Ulzerat. d. Pharynx. Med. Pr. of Western N. Y. 1886; C. f. L. 1886, S. 93.
Hodenpyl E., The anatomy and phys. of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material. J. Am. m. sc. 1891, Bd. 101, p. 257.
Hofmann W., Ein Fall v. prim. isol. Tonsillartb. I. D. Leipzig 1902.
Holmes, Ein Fall v. Lup. d. Kehlkopf. u. Rach., Brit. Lar. and Rhin. Ass. 1890, June 13; C. f. L. 1890, S. 400.
Hopkins, Prim. Tb. d. Gaumenmandeln, Wange u. Lippen. Hospit. Rep. 1892, November; Z. f. O. 1893, S. 241.
Hopstein J., Üb. Zungentb. I. D. Bonn 1901.
Huber, Tb. Pharynxgeschwür. Ges. d. Spitalsärzte, 23. April 1902. W. m. W. 1902, p. 2150.
Hugot A., Constrib. à l'ét. d. l. tub. mil. aig. phar.-lar. mal. d'Isambert. Th. Lyon 1900.
Idelsohn, Üb. Lup. d. Schleimhäute. Diss. Bern 1879.
Irsai, Ein Fall v. geheilt. Rachen- u. Kehlkopftb. Sitzungsber. d. otol. u. laryng. Ges. z. Budapest, 25. Januar 1894; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 500.
Isambert, Ann. des mal. de l'or., t. I, p. 77.
Ito S, Unters. üb. d. i. Rach. bef. Eingangspf. d. Tb. B. kl. W. 1903, p. 27. — Üb. prim. Darm- u. Gaumentons.-Tb. B. kl. W. 1904, p. 37.
Jakson V., Tub. of the tongue in a woman, removal of the front port. follow. by complete cessat. of local pain. Lanc. 1886, September 4; C. f. L. 1886, S. 435.
James and Bruce, Tub. of the tongue. Edinburgh med. J., October 1886; C. f. L. 1886, S. 291.
Jankelevitch L., La tub. lat. d. amygd. et d. végétat. adenoid. S. m. 1902, p. 1.
v. Jaruntowski, Zur Ät. d. tb. Affekt. d. Mundhöhle. M. m. W. 1895, Nr. 18.
Jesensky, Bakter. Antagonism. i. d. Mundhöhle u. sein. Bed. f. d. menschl. Organism. (böhm.) D. m. W. 1902, L., p. 167.
Jessen F., Hamburg, Üb. d. Tons. als Eingangspf. f. schwer. Allgemeininfekt. Ä. Ver. Hamburg 1898, p. 709. M. m. W. 1898, p. 730.
Joux O., D. la tub. d. gland. saliv., A. chir. d. Bordeaux janvier 1897, p. 28.
Julliard, D. ulcérat. d. l. bouche et d. phar. ds. l. phthis. pulm. Th. Paris 1866.
Kamen L., Üb. ein. b. jetzt wenig gewürd. Lokalisat. d. Influenzaprozess. C. f. B., 29, p. 339. — Weit. Beitr. z. Lokalisat. d. Influenz. a. d. Tonsill. C. f. B., Bd. 35, 1903.
Kasanski, Ein Fall v. Pharynxtb. Med. prib. Morsk. sborn. 1884, Dezember; C. f. L. 1885, S. 63.
Kaurin, Et tilfaelde af farynxtub. Medicinsk Rev. 1888, Dezember; C. f. L. 1888, S. 564

Kidd, Br. m. J. 1886, November 13.
Kingsford L., Tub. of the tonsil in child. Lanc. 1904, v. 1, p. 89.
Koch A.. Üb. d. Bed. d. Tons. als Eingangspf. f. infekt. Erkr. etc. Z. f. Krankenpfl. 1902, p. 175.
Koplik, Tub. of the tonsils and the tonsils as a port. of tub. infect. 5. Cgr. d. am. Ä. i. Washington. Am. J. of med. sc. V. 126, 1903, p. 816; M. m. W. 1903, p. 1900.
Koschier, Üb. Nasentb. Wien. kl. W. 1895, p. 633, 656, 685, 704, 721, 740.
Kossel H., Üb. d. Tb. i. früh. Kindesalter. Z. f. H. 1895, 21, p. 59.
Köszeg M., Ein Fall v. Tub. muc. oris et labii. Kgl. Ges. d. ung. Ä., 10. Juni. W. m. W. 1900, p. 675.
Kraus F., Die Erkr. d. Mundhöhle u. d. Speiseröhre. Nothnagels spez. Path. u. Ther., XVI, Wien 1897, Hölder.
Krause H., Vorstell. ein. Falles v. beginn. Pharynxtb. Berl. med. Ges., 20. Februar 1884; D. m. W. 1884, S. 140.
Kretz, Phlegmone des proc. vermif. im Gef. ein. Ang. tons. W. kl. W. 1900, p. 1137.
Krückmann E., Üb. d. Bez. d. Tb. d. Halslymphdr. z. d. d. Tonsill. V. A. 1894, Bd. CXXXVIII, S. 534.
Küer, Drei Fälle v. ak. mil. Rachentb. Ugeskr. for Lägev. I, p. 1224; D. M. Z. 1896, S. 621.
Künzel, Eitr. Perit. i. Anschlusse a. ak. Tonsillit. M. m. W. 1904, p. 1920.
Küssner, Üb. prim. Tb. d. Gaumens. D. m. W. 1881.
Kuss, L'hérédité parasit. d. l. tub. hum. Paris 1898.
Küttner, Üb. d. Lupusgef. u. Lupusdrüs. d. Zung. m. Bez. a. d. Verbr. d. Zungenkarzin. Beitr. z. kl. Ch., Bd. 21, H. 3; W. m. W. 1898, p. 2235.
Labbé M. & Levi Sirugue (Ch.), La tub. des amygdales. Gaz. des hôp. 1900, p. 143. — Sur les lés. de l'amygd. ds. quelques cas de tub. Soc. anat., 10 novemb. 1899.
Lachmann B., Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Tb.B., D. m. W. 1884, 27. März, S. 196.
Lang, Ein Fall schwerst. Hydrarygrose. Tb. Geschwüre i. Mund u. Rach. etc. W. derm. Ges. 1899; W. kl. W. 1899, p. 450.
Lassar, I. Zungentb., II. Tb. Geschwür. Ver. f. i. M. i. Berlin 1902; M. m. W. 1902, p. 2181.
Lauschmann, Tub. mucosae oris. Gyogyaszal 1886; C. f. L. 1886, S. 130.
Leguen & Marseis, Parotidité tub. Bull. d. l. soc. anat. Paris 1896, t. 71, p. 14.
Leloir, Lup. de la langue. Ann. d. D. 1889, No. 11.
Lenox, Browne and Dundas Grant, Cas. of tub. implicat., the mouth and throat. Arch. f. Lar., Vol. XI, 1881, Nr. 1.
Lenuyez, D. Végétat. adén. Tub. d. Phar. nas., Bull. Soc. Méd. d. Hôp. Paris, t. 11, s. 3.
Lenzmann, Üb. Tb. d. Mundschleimh. Ver. westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte i. Köln 1898. M. m. W. 1898, p. 797.
Lermoyez, Les végétat. adén. tub. Press. méd. 1895, 26. Oktober. Jb. f. Khlk., N. F., 43, p. 261.
Lermoyez & Macaigne, Tub. primit. de l'amygdale. Bull. soc. d'anat. de Paris 1897, t. 72, p. 523.
Letulle, Tub. mil. aig. du phar. Progr. méd. 1890, 18 janv.; A. f. L. 1890, S. 373.
Lewin L., Üb. Tb. d. Rachenwand. A. f. L., Bd. 9, H. 3; M. m. W. 1900, p. 130.
Lexer, Üb. d. Schleimh. d. Rach. als Eingangspf. pyog. Inf., A. f. kl. Ch. 1897, Bd. 54, p. 736.
Lindenbaum, Tb. Lymphadenitis d. Halses. II. Cgr. f. russ. Ä. i. Moskau. C. f. L. 1891, S. 359.

Litten, Mitt. üb. d. Kochsche Heilverf. geg. Tb., Char.-Ges. B. kl. W. 1890, Nr. 51.
Lord, Prim. tub. of the tonsill. 1893. Heymannsches Handbuch d. Laryng., S. 718.
Löwy H. (Karlsbad), Üb. ein. Fall v. Tb. d. Rach. Ein Beitr. z. Kenntn. d. Heilbark. tb. Veränd. Mschr. f. Ohr. 1901, p. 197.
Lublinski, Tb. d. Tonsill. Mschr. f. Ohr. 1887, Nr. 9, S. 255. — Üb. Tb. d. Pharynx. D. m. W. 1885, Nr. 9, S. 134.
Malmsten, Außergew. Fall v. Tb., C. f. L. 1887, S. 124.
Martin Ch. A., Tb. Ulzerat. d. Zunge m. Demonstrat. v. Baz., Br. m. J. 1892, Januar; C. f. L. 1893/94, Bd. X, p. 18.
Marzinowsky E., Üb. ein. i. d. Krypt. d. Gaumenmand. gefund. Bazillenart. C. f. B. 25, p. 762, Or., p. 48; D. m. W. 1900, L. B., p. 180.
Matzenauer, Perforat. d. hart. Gaum. b. Lup. Verh. d. Wien. derm. Ges. 1900. W. kl. W. 1900, p. 514.
Mayer E., The Tonsils as Portals of Infect., J. Am. Med. Ass., 2 Dezember 1899.
Mégevand, Contrib. à l'ét. anat. path. des malad. de la voûte du pharynx. Genève 1887.
Mendel, Tub. linguale et glossitte dentaire. Soc. franç. de derm. 1894, 13. Dezember; Progr. méd. 1894, t. II, p. 480; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 580.
Menzer, Üb. Angina, Gelenkrheum. Ges. d. Char.-Ä., 28. November 1901; B. kl. W. 1889; M. m. W. 1898, Nr. 23.
Du Mesnil de Rochemont, Ist es notwendig, Anginakranke zu isolieren? M. m. W. 1899, März.
Michel, Die Krankh. d. Nasenhöhle u. Nasenrachenraumes. Berlin 1876.
Michelson P., Üb. Tb. d. Nasen- u. Mundschleimhaut. Z. f. kl. M., Bd. XVII, Suppl. — Üb. einig. selt. Zungenkrankh. B kl. W. 1890, Nr. 46.
Milbradt A., Ein Fall v. Zungentb. I. D. Würzburg 1896.
Miller A. G., Lup. d. Zunge. Edinburgh med. J. 1889, Oktober; C. f. L. 1889, S. 604.
Miller W. D., Die Mikroorganismen d. Mundhöhle. Leipzig 1889.
Mögling, Üb. chir. Tb. Diss. 1884.
Mollière, Zungentb. Soc. d. sc. m. Lyon 1884, Janv.; C. f. L. 1885, S. 15.
Morel-Lavallée, Ulcérat. tub. de la bouche. Ann. de derm. 1889, 25. Mai; C. f. L. 1889, S. 511.
Morelli, Odontoskop. 1892, H. 6.
Mosse, Tonsillenkarz. Ges. d. Char.-Ä. 1901; B. kl. W. 1902, p. 596.
Mouret, De la tub. d'amygd. à forme végétante. R. d. lar., 45, 1896.
Moussa G., Stomatite et glossite tub. chez le boeuf. Rec. de méd. vétér. 1898, p. 417.
Moussons A., Lup. primitif d. l. gorge. J. d. méd. d. Bordeaux 1890, 30 mars; C. f. L. 1890, S. 252.
Müller, Tb. Geschwür d. Lippen u. Wangenschleimhaut. Corr. f. Schw. Ä. 1892, Nr. 15, S. 480; C. f. L. 1892, S. 281. — Prim. Zungentb. durch Inokulat., Corr. Bl. f. Schw. Ä., 1. Februar 1902.
Mygind H., Üb. Rachenlup. A. f. L., Bd. 10, p. 131. — Lup. vulg. phar., A. f. L., Bd. 13, H. 3, p. 372; M. m. W. 1903, p. 1081.
Nelson, Üb. zwei Fälle v. Lungentb. I. D. Freiburg 1902.
Neumann, Ein Fall v. Tb. d. Mundschleimh. Wien. derm. Ges. 1902; W. kl. W. 1902, p. 858. — Ulcus tub. labii oris. Verh. d. Wien. derm. Ges., 13. Januar 1892; Mh. f. pr. D. 1892, Bd. XIV, S. 411. — Beitr. z. Lehre v. d. Tracheo-Bronchostenose i. Kindesalt. W. m. Bl. 1882, Nr. 20/21; Jb. f. Khlk. 1883, Bd. XIX.
Neumayer H., Ein Fall v. Mund-, Kieferhöhlen- u. Nasentb., A. f. L. 1894, Bd. II, H. 2; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 771.

Nocard Ed., Actinobacillose d. l. langue. Bull. soc. centr. de med. vét. 1902, p. 695; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 407.
Northrup W. P., Vermutl. tb. Infekt. v. Rachen aus. N. Y. med. Rec. 1890, November 15; C. f. L. 1890, S. 513.
Nowak, Ein selt. Fall v. primärer Bronchialdrüsentb. b. ein. 61jähr. Frau. M. m. W. 1890, Nr. 18; C. f. L. 1890, S. 596.
Orlow L. W., Tb. d. Zunge. Pet. m. W. 1887, Nr. 45, S. 375.
Orth I., Experim. Unters. üb. Fütterungstb. V. A. 1879, Bd. LXXVI, S. 217. — Kompendium d. pathol.-anat. Diagnostik. Berlin 1884, S. 254.
Ozeki, Die Tb. d. Tonsilla palat. Diss. Würzburg 1889.
Paget Stephen, Tb. d. Zahnfleisch. u. d. Lippen. Transact. of the med. Soc. 1890, p. 519; C. f. L. 1890, S. 557.
Palazzolo N., Beitr. z. Studium d. Tb. d. Mund. u. Rachens. Arch. ital. di Laringolog. 1892, Gennajo; C. f. L. 1892, S. 335.
Parent, L. P., Étude sur la tub. d. l. glande parotide. Th. Paris 1898.
Partsch, Die Zähne als Eingangspf. d. Tb., D. m. W. 1904, Nr. 39.
Pauling A., Zur Kenntn. d. Lungentb. I. D. Jena 1899.
Peltesohn, Üb. Angina. Berl. laryngol. Ges. Sitzungsber. 7. Mai 1897 u. A. f. L. 1897, p. 58.
Pirera, Le glandole dell'anello d. Waldeyer speciellemente le tonsille palat. considerate come via d'entrata d'elle affez. microbiche. Arch. Ital. di Lar., April 1900.
Pistoj J., Allg. Path. d. Hauttb. Giorn. int. delle scienze med. Pr. m. W. 1893, p. 554.
Plichon, Tub. des lèvres. Th. Paris 1889; C. f. L. 1890, S. 104.
Plicque F. A., La tub. d. phar. chez l'enf. Ann. d. malad. d. l'or. etc. Mars 1898; D. m. W., L. B., p. 115.
Plotnikow, Zwei Fälle v. Unterlippenkarbunk. Pet. m. W. 1893, S. 24; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 110.
Pluder F., Zwei bemerkensw. Fälle v. Tub. d. oberst. Atmungswege. A. f. L. 1896, Bd. IV, S. S. 119.
Poncet H., Tub. d. Zunge. Soc. nat. de méd. de Lyon 1888, 28. Mai; Prov. méd. 1888, 2 juin; Mh. f. pr. D. 1889, Bd. X, S. 332. — Tuberculum intralingual. Lyon méd. 1888, 3 juin; C. f. L. 1889, S. 109. — Ulcération tub. de la langue. Lyon méd. 1886, 26. Oct., p. 561; C. f. L. 1886, S. 434.
Purves St., Tub. of the Tonsil., Br. m. J., May 4, 1895, Nr. 1792.
Read, Path. d. Lymphdr. b. Kindern. N. Y. med. J. 1887, Jan. 8; A. f. Khlk. 1889, Bd. X, S. 394.
Réthi, Zur Kasuistik d. Miliartb. d. Kehlk. u. d. Rachens. W. m. Pr. 1885, Nr. 37, 38, 40; C. f. L. 1885, S. 451. — Ein Fall v. Tb. d. Mundhöhle m. Durchbr. i. d. Nasen- u. Kieferhöhle. W. m. Pr. 1893, p. 722. — Lat. Tub. of the Tonsils N. Y. med. J, Juni 1900.
Rey Ph., Ein Fall v. Kehlkopfphthise etc. Progr. méd, No. 18, 1885, 2. Mai; C. f. L. 1885, S. 173.
Richardière, Les complic. pleuro-pulm. de l'amygdalite aigue. L'Union No. 2, 1893.
Riehl, Klin. u. histol. Beitr. z. Hauttb., IV. Cgr. d. D. Derm. Ges. z. Breslau 1894; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XVIII, S. 622, 623, 627. — Beitr. z. Kenntn. d. Hauttb. Mh. f. pr. D. 1895, Bd. XX, S. 689.
Rille, Ein Fall v. tb. Geschw. d. Zunge u. Mundschleimh. Wiener. derm. Ges. 1898; W. kl. W. 1898, p. 497.
Rosenberger G., Die Hypertrophie d. lymphat. Gebild. d. Rach. als Sympt. d. Skrof. I. D. Leipzig 1902.

Roth O., Üb. d. Verh. d. Schleimh. u. d. äuß. Haut. i. bez. auf ihre Durchlässigkeit f. Bakt. Z. f. H., Bd. IV, H. 1.
Ruge H., Die Tb. d. Tonsillen v. klin. Standp., V. A. 1896, Bd. CXLIV, S. 431.
Sabolotzki, Ulcère tub. d. l. langue. Ann. derm. et syph., Paris 1893; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 77.
Sacaze, Amygdalite lacunaire caséeuse d. nature tub. A. gén. méd., Janv. 1894; C. f. m. W. 1894, Bd. XXXII, S. 348.
Salomon O., Zur Kenntn. d. Scrophuloderma. Diss. Kiel 1901.
Salzer, Dem. ein. Falles v. Zungentb., Ges. d. Ä. v. 18. Februar 1887, Anzeiger, 3. März 1887; C. f. L. 1887, S. 89.
Schech, Die Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. d. Nase.
Scheib, Üb. ein. Fall v. chron. Tb. d. Parotis. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1899, Berlin 1900, S. 449.
v. Scheibner, Bild. d. Tons. häufig. Eingangspf. f. d. Tb. B.? D. m. W. 1899, p. 343.
Schleicher. Prim. Lup. d. Phar., Ann. soc. méd. Anvers, Februar 1886. — Malade atteint de lup. pharyngien prim. présenté à la Société de méd. d'Anvers. Ann. Soc. méd. Anvers. 1886, Févr.; C. f. L. 1886, S. 93.
Schlenker E., Beitr. z. Lehre v. d. menschl. Tub., V. A. 1893, Bd. CXXXIV, S. 145 u. 161 ff. — Untersuch. üb. d. Entstehung d. Tb. d. Halsdrüsen. W. m. Bl. 1893, S. 630.
Schlepegrell Z., Üb. Tb. d. Mundhöhle. Diss. Göttingen 1902.
Schlesinger E., Die Tb. d. Tonsill. b. Kind., Berl. Klin., H. 99, 1896; C. f. L. 1897, Bd. XXI, p. 64.
Schliferowitsch P., Üb. Tb. d. Mundhöhle. Z. f. Ch. 1887, Bd. XXVI, S. 527.
Schnitzler, Üb. Miliartb. d. Kehlk. u. d. Rachens. W. m. Pr. 1881, p. 629, 725, 821.
Scholz, Üb. ein. Fall. v. Tb. d. Schleimh. d. Oberlippe. Diss. Würzburg 1894; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 701.
Schuchardt, Schleimhautlup. d. Mund. u. Hautlup. d. Lipp. Wissensch. Ver. f. Ä. i. Stettin 1898; B. kl. W. 1898, p. 740.
Schwienhorst M., Ein Beitr. z. Kas. d. Zungenaktinomyk., Diss. Gießen 1903.
Seifert, Tonsillartb. i. Heymanns Handb. (Auch Lit.-Ang. bis 1897).
Semon F., Lup. d. Phar. u. Lar. Lond. lar. Ges. 1894, 9. Mai; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 558.
Sevestre, Tub. Ulzer. d. Gaum. u. Kehlk. Bull. soc. méd. d. hôp. d. Paris. Avril 1884, No. 6; C. f. L. 1885, S. 63.
Siegert, Pharynxtb. i. Kindesalt. Jb. f. Khlk., 14. Bd., H. 1 u. 3.
Silbermark M., Fremdkörpertb. d. Zung. u. Tumorform. Z. f. Ch., Bd. 64, H. 526, 1902.
Singer G., Die Hautveränd. b. ak. Gelenkrheum. nebst Bem. üb. d. Nat. d. Eryth. multif. W. kl. W. 1897, Nr. 38, p. 841.
Smirnow, Die Aktinomykose d. Zunge. Med. Obosrenje. Pet. m. W. 1901, p. 62.
Söri E., Die durch anderw. Erkrank. bedingt. Veränd. d. Rach., d. Kehlk. u. d. Luftröhre. Stuttgart 1885, Ferd. Enke; C. f. L. 1885, S. 462.
Sokolowski A., Üb. d. larviert. Form. d. Lungentb. Wien 1890, Braumüller.
Sokolowsky R., Üb. d. Bezieh. d. Pharyngit. granul., resp. lat. z. Tb., A. f. L. Bd. 14, 1903, p. 547.
Squire, Du lup. ling., Ann. d. D. 1897, p. 325.
Starck H., Tb. Drüs. i. Zusammenh. m. kariös. Zähnen. M. m. W. 1896, p. 145.
Steffen, Kl. d. Kkrk.
Sterling, Rachenentzünd. u. ak. Gelenkrheum. Kronka Lobarski, 15. Nov. 1896.
Stetter, Beitr. z. Glossit. papillar. u. tub., A. f. kl. Chir., Bd. 56, H. 2· C. f. Ch. 1898, p. 540.

Steward, Tub. of the tongue. Montreal Med. Chir. Soc., Phil. M. N. 1886, May 29; C. f. L. 1886, S. 169.
Stockholm F. O., Lup. of the phar. Chicago med. J. Examiner 1886, 52, p. 74; C. f. L. 1886, S. 179.
Stöhr Ph., Üb. Mandeln u. Balgdr., V. A. 1884, Bd. XCVII, S. 211.
Straßmann Fr., Üb. Tub. d. Tons., V. A. 1884, Bd. XCVI, S. 319.
Straus M. J., S. l. prés. d. Bac. d. l. Tub. ds. l. Cavités Nas. d. l'Homme sain. Bull. de l'Ac. d. Méd., Nr. 27, t. 32.
Ströse, Beob. üb. d. Infektionspf. d. Verbreitungsweis. d. Tb. b. Schwein. D. tierärztl. W. 1897, p. 239.
Suchannek, Bresgens Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren- u. Halskrankh., 1895, H. 1. — Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Rachengewölb. Zieglers Beitr., Bd. 3, 1888, S. 33.
Tarchetti C. & Zanconi A., Contrib. allo stud. d. tb. lat. d. tonsill. e. d. veget. aden. communic. preventiva. Gaz. d. osp. 1902, p. 1044.
Thompson, Tub. ulcer. and psoriasis of the tongue. Br. m. J. 1888, Sept. 22; C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 90.
Thost, Üb. d. Sympt. u. Folgekr. d. Hypertroph. d. Rach.-Mand. Mschr. f. Ohr. 1896.
Treitel, Prim. Lup. d. weich. Gaum. Berl. lar. Ges. 1894, 6. Juli; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 557. — Üb. d. Wes. u. d. Bed. chron. Tonsill. Disc. Fränkel. Ver. f. i. M. 1898, p. 189; D. m. W. 1898, p. 761, V. B., p 243.
Trélat, Note s. l'ulcére tub. d. l. bouche et en partic. d. l. langue. Acad., 27. Nov. 1869, A. gén. méd., Paris 1870.
Triep, Üb. Tb. d. Tons. I. D. Würzburg 1891.
Trousseau, Clin. méd. d. l'hôtel Dieu. Paris 1865.
Turner, Tub. Tonsils and aden. as the cause of enlarged cervic. glands. Med. Bull., Mai 1899.
Tusseau, D. l'étiol. d. l. tub. d. amygd. et d. son traitem. Lyon méd. 1894, No. 16; C. f. i. M. 1894, Bd. XV, S. 768.
Uckermann N., Tub. veli palatini. Norsk Magaz. for Lägev. 1884, 14, H. 9; Schmidts Jb., Bd. CCV, S. 246.
Ullmann, The tonsils as port. of infect. N. Y. M. N. 1901, 26. Jan. C. f. i. M. 1901, p. 388.
Ungar, Üb. ein. Fall v. Zahnfleischtb. I. D. Bonn 1887.
Veis J., Tb. d. Rachens. Heilung i. kurz. Zeit durch Ätz. m. Trichloressigsäure. A. f. L. 1902, Bd. 12, p. 363; M. m. W. 1902, p. 890.
Voltolini, Üb. Tub. d. Gaumensegels u. Kehlk. Bresl. ärztl. Z. 1884, 6, 7, 8, 10.
Wagner, Tub. d. weich. Gaumens. Med. Ges. zu Leipzig, Sitzungsber. v. 10. Mai 1881; B. kl. W. 1882, S. 263.
Walsham H., Unters. d. Tonsill. u. d. uml. Gewebspart. v. a. Tb. verst. Krk., Path. Soc. London, 7. Mai 1898; W. m. W. 1898, p. 1924. — Lat. tb. of the tonsil. Lanct. 1898, 18. Juni; Z. f. Tb., I. p. 70.
Weber Hans, Zur Krit. d. Bez. d. Angina tons. zur Entzünd. d. Wurmforts. M. m. W. 1902, p. 2171.
Weil, Ein Fall m. ausgedehnt. Ulzer. i. Mund, Rachen u. Kehlk. Wien. lar. Ges. v. 8. Juni 1899; W. kl. W. 1899, p. 755.
Weissenstein, Die Tb. d. Rach. Festschr. d. Stuttg. ä. Ver. 1897. C. f. Ch. 1897, p. 1261, B.
Wendt H., Ziemssens Handb., Bd. VII, 1, S. 297.
Winter, Beitr. z. Frag. d. Tb. d. Mand. Z. f. Fl. u. M. 1899, p. 43.

Wohlauer R., Üb. Pharynxtb. I. D. Berlin 1890.
Wolf F., Üb. d. tb. Geschw. d. Zung. I. D. Bonn, März 1898.
Woodhead, The Channels of Infect. in Tub., Lanc., 27 Okt. 1894.
Wrigth I., Ein Fall v. prim. Lup. d. Pharynx. M. N. 1892, 9 Jan.; Mh. f. pr. D. 1892, Bd. XIV, S. 331.
Wroblewski, Üb. Pharynxtb. Gaz. lek. 1887; C. f. L. 1888, S. 214 u. 215.
Zarniko, Lehrb. d. Krankh. d. Nase, p. 68. — Tub. Rachengeschwüre. M. m. W. 1894, Nr. 17; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 290.
Zaudy C., Üb. d. Tb. d. Alveolarfortsätz. A. f. kl. Ch, Bd. 52, H. 1; C. f. Ch. 1897, p. 262 (m. ausführl. Literat.),
Zawerthal, Pharynxtb. W. m. Pr. 1880, 21, 41—43. Schmidts Jb. 1885, Nr. 4, S. 112.

Tuberkulose des Ösophagus und Magens.

Arloing F., D. Ulcér. tub. d. l'estom. Paris, Anelin & Houzeau 1902. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 4, p. 362.
Balzer, R. d. m. 1877.
Barbacci O., Una rara forma d. tub. gastr. Sperim. 1890. Maggio.
Barry D. W., F. v. Entzünd. d. hint. Bronch.-Drüsen m. Ausg. i. tödl. Blut. Philadelph. M. N. 1885, p. 236; C. f. L. 1885, S. 349—350.
Bauer, E. F. v. Ösophagustub. m. Vorzeig. d. Objekt. u. mikrosk. Demonstrat. Ber. ü. d. 1. Sitzg. d. Ver. südd. Lar.; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 146; M. m. W. 1894, Nr. 26.
Beck H., Z. Kenntn. d. Tub. d. Ösophag. Pr. m. W., 1884, S. 341.
Berka, Zwei selt. Magenbef. (Gastritis phlegmonosa tub.) C. f. a. Path., Bd. XIV, Nr. 9.
Biedert, Tb. d. Darm. etc. etc. Jb. f. Khlk., 21, p. 158, 1884.
Bignon, Beneke, zit. b. Cazin.
Blas, Ü. tb. Geschw. d. Mag. I. D. Münch. 1896.
Blumer G., Tb. d. Mag. Albany med. Annals. mars 1898.
Bollinger, Ü. d. Infekt.-Wege d. tb. Gift. M. m. W. 1890.
Bosset W., Üb. e. F. tb. Magengeschw. m. bes. Ber. d. Genese. Diss. Freiburg i. Br. 1903.
Botière G., L. ulcer. tub. d. l'estomac. Th. Toulouse 1901.
Breuer R., Dem. ei. anat. Präp. v. tb. Magengeschw. W. m. W. 1902, p. 141.
Breus, Tub. Ulzer. d. Phar., Ösoph. u. Mag. n. Kalilaugenätz. M. m. W. 1898, Nr. 11. — Ü. Magentb. M. m. W., 28. Jahrg., Nr. 11.
Brieger O., Ü. d. Funkt. d. Mag. b. Phthis. pulm. D. m. W. 1889, S. 269.
Busch P., Ü. Tub. u. Pseudotub. d. Speiseröhre. I. D. Würzb. Dez. 1903.
Cadéac C. et Bournay I., Rôle microbicide d. sucs digestifs et contagion p. l. matières fécal. Prov. méd. 1893, t. VIII, p. 304.
Carrière G., Action d. suc. gastriq. s. l. bac. d. la tub. C. r. biol. 1901, p. 1098.
Caselmann W., Sek. Ösophagustub. im Anschl. an Tb. d. Larynx. I. D. Erlangen 1905.
Cazin, Tubercules d. l'estomac. Gz. des hôp. 1880, p. 277. — D. tub. d. l'estomac, spéc. chez l. enf. U. m. 1881.
Chiari, Ü. e. F. v. Perforat. d. Mag. durch tb. Lymphdr. W. m. W. 1878, Nr. 24.
Chvostek Fr., D. E. v. Tub. d. Ösoph. časopis lékařův českých. Z. f. pr. Hlk. 1868.
Claude H., Infect. tub. d'un cancer d. l'estomac. C. r. biol. 28. janv. 1899, p. 40.
Cognacq, Lup. d. Schlund. J. d. méd. Bordeaux, 1891, 27. Okt.; C. f. L. 1891, S. 474.
Cone. Tub. d. Ösophag. J. Hopk. Hosp. Bull. 1897, Nov.; M. m. W. 1898, S. 153.
Cordua, E. F. v. krebsig-tub. Geschw. d. Ösoph. Arb. a. d. path. Inst. i. Göttingen, 1893, S. 147.

Curschmann H., Klin. Beitr. z. Tb. d. Pylorus. Beitr. z. Tb. 1903, Bd. 2, H. 2.
Demme, 17. Ber. ü. d. Jennersche Kinderspit.
Dobrowolski Z., Lymphknötchen i. d. Schleimhaut, d. Speiseröhre, d. **Magens**, d. Kehlk., d. Luftröhre u. d. Scheide. Ziegl. Beitr. 1894, Bd. 16, p. 43.
Doutrelepont, Ü. Haut- u. Schleimhauttb. D. m. W. 1892, S. 1033.
Dürck, Ü. d. gegenw. Stand d. Tb.-Forsch. Lubarsch-Ostertags „Ergebnisse" Wiesb. 97, Bergmann (Literat.).
Eisenhardt, Ü. Häufigk. u. Vork. d. Darmtb. Diss. Münch. 1891.
Eppinger, Ü. Tb. d. Mag. u. Ösophagus. Prag. m. W. 1881, Nr. 51.
Ewald-Oser, Tb. d. Mag. i. Eulenburgs Realenzyklop. 97, III. Aufl., 373 (Literat.-Ang.).
Falk, Üb. d. Verh. v. Inf.-Stoff i. Verdgs.-Kanal. V. A. 1883, 93, S. 177.
Ferrannini L., Azione d. suc. gastr. uman. sui bac. tub. Rif. med. 1903, No. 25; D. m. W. 1903, S. 175.
Fischer E., A Case of tub. ulcer. of stom. Phil. med. j. 1901, vol. VIII, p. 606, Nr. 75.
Fischer H., Üb. d. Übertragbark. d. Tb. durch d. Nahr. A. f. exp. Path., Bd. 20, 1886, S. 446.
Fränkel B., Tb. d. Schlund. Eulenburgs Real-Enzyklopädie.
Fraenkel E., Üb. seltenere Lokalisat. d. Tb. (dissem., knot. Ösophagustb., papilläre Cervixtb.) M. m. W. 1896, S. 27—29. — Erg. d. path. Anat. Lubarsch-Ostertag 1899.
Fränkel, Schmillinsky, Disk. M. m. W. 1900, p. 237.
Frank E., Ü. d. Verh. v. Infekt.-Stoffen gegenüb. d. Verdauungssäft. D. m. W. 1884, S. 309.
Frommer J., F. v. aphthös. u. v. prim. tub. Magengeschw. Pest. m. chir. Pr. 1902, p. 219 u. 1099.
Gauthier, Tb. d. Ösoph. Soc. méd. d. Lyon. 30. Jan. 1901; B. kl. W. 1901, L. B., p. 25.
Glockner, Ü. e. neue Form v. Ösophagustb. Pr. m. W. 1890, Nr. 11, 12, 13.
Grawitz P., D. Eintrittspf. d. Tb. B. u. ihre Lokal. b. Menschen.
Grube, Üb. prim. Magentb. B. z. Tb., Bd. III, H. 3.
Grunewald, Üb. e. F. v. Ösophagusgeschwür. etc. Diss. Erlangen 1880.
Hanau, Beitr. z. Lehre v. d. akuten Miliartb. V. A. 1887, Bd. 108, p. 221.
Hanot, Adénopathie cervico-trachéobronch. perforat. d. l'œsoph. et d. l. trachée. A. méd. gén. Sept. 1887, t. II, p. 352.
Hasselmann, Tb. d. Ösophag. Diss. Münch. 1895.
Hattute, Ulcère tub. d. l'estomac. Gz. d. hôp., 1874, p. 859.
Hecker, Tb. im Kind.- u. Säugl.-Alter. M. m. W. 1894.
Heine L., Üb. mult. Magengeschw. b. Tb. I. D. Freiburg 1899.
Herzog, Dyspepsie b. Lgschw, Diss. Berlin 1889.
Hildebrand C. H., Z. Kenntn. d. Magenverd. b. Phthis. D. m. W. 1889, p. 292.
Hofmockl, Beitr. z. Vereng. d. Ösophag. u. d. Bronchien inf. Kompress. dies. Org. durch tub. entart. u. geschwellte Lymphdr. A. f. Khlk. 1883, Bd. IV, S. 81.
Immermann, Üb. d. Funkt. d. Mag. bei Phthis. tub. W. m. Pr. Nr. 23 u. 24.
Kanzow Z., Kasuist. d. tb. Magengeschw. I. D. Münch. 1895.
Kemmler A., Üb. e. F. von Magenkarz. komb. m. sek. Ösophagustb. Diss. Münch. 1902.
Klebs E., Hb. d. path. Anat. 1869.
Klemperer G., Üb. d. Dyspeps. d. Phthis. B. kl. W. Nr. 11.
Kordua, A. f. kl. M. 1891, p. 47.
Kraus, A. W. m. Z. 1869, p. 19.
Kühl, Üb. tb. Magengeschw. I. D. Kiel 1889.
Kundrat b. Widerhofer i. Gerhardts Hb., p. 443 ff W. m. W. 1884, p. 36.
Letorey G., Contrib. à l'ét. d. ulcérat. tub. d. l'estomac. Th. Paris 1859.
Letulle M., Bull. soc. anat. Paris, 17 mars 1893, v. VII. — Tb. d. Magens An. Ges. Paris. Sitzg. 17. März 1903. C. f. path. A. 1893, S. 760.

Litten, Ulcus ventriculi tub. V. A. 67, p. 615.
Marfan B., Troubles et lés. gastr. d. l. Phthisie pulm. Paris 1887.
Mathieu A., Tub. pulm. Tub. d. péricarde, d. foie, d. reins, d. testicule, d. ganglions lymph. d. mésentère. Ulcérat. tub. d. l'estomac. Progr. méd. 1882, p. 444.
Mazzotti, D. alterazioni d. esofago nella tub. Riv. clin. 1885, 1; C. f. m. W. 1885, Bd. XXX, S. 538.
Müller O., Z. Kenntn. d. Kindertb. M. m. W. 1889.
Müsser I. H., D. tub. Magengeschw. Medic. press and circular 1892, 19, X.
Noder H., Üb. Tub. d. Ösophagus. I. D. Münch. 1903.
Oppolzer, Vortr. üb. d. Krkh. d. Ösophag.
Orth, Lehrb. d. path. Anat. 1887. — Exper. Magengeschw. V. A. 76. p. 217.
Patella S., Üb. Pylorusstenose b. Phthisik. Cgr. geg. d. Tub. 1900. Neapel. M. m. W. 1900, p. 709; W. m. W. 1900, p. 1332.
Paulicki. Eine seltenere, vielleicht tb. Ulzeration d. Ösophagus. B. kl. W. 1867, V. A. 1868, B. 44, p. 373.
Penzold F., Üb. d. v. Brustwirbelkaries ausgeh. Ösophagusperfor. u. ihre Erkenn. Arch. f. path. Anat. V. A. 1881, 86. Bd., S. 448.
Pepper & Edsall, Tub. occlus. of the oesoph., whit partial cancer. infiltrat. Am. J. of m. sc. July 1897.
Petruschky, Z. Diagn. u. Ther. d. prim. Ulcus ventric. tub. D. m. W. 1899, 2/4.
Plambeck, Beitr. z. Statist. u. Verbr. d. Tb., Diss. Kiel 1885.
Polandt J., Suppurir. käs. Bronchialdr., d. sich i. d. Ösophag. u. link. Bronchus geöff. h. Lond. path. med. Trans., Vol. XXXVI, 1885. C. f. L. 1885, S. 350.
Poncet & Leriche, D. entzündl. Tb. v. Mag. u. Darm. Ac. de m. Mai 1905. M. m. W. 1905, S. 1369.
Przewoski E., Gastritis tub. Festschr. f. Prof. Brodowsky, Warschau 1893. C. f. a. Path. 1894, Bd. V, Nr. 6, S. 270. — Gastritis tub. V. A., Bd. 167, H. 3, 1902.
Relliet & Barthez, Gastrointestinaltb. Hb. d. Khlk. III. Bd.
Ricard & Chevrier, D. l. tub. et d. sténoses tub. du pylore. R. d. chir. 1905, p. 74 u. 557.
Rosset W., Üb. e. F. v. tb. Magengeschw. m. bes. Ber. d. Genese. Diss. Freiburg 1903.
Ruge E., Üb. prim. Magentub. B. z. Tb. Bd. III, H. 3.
Sänger, A. f. kl. M. 1895, 55.
Schafft, E. Beitr. z. Kasuist. d. Ösophagusperf. Diss. München 1902.
Schetty E., Unters. ü. d. Magenfunkt. b. Phthis. pulm. tub. A. f kl. Med. Bd. 74.
Schilling, Üb. Tub. i. d. Traktionsdivertikeln d. Speiseröhre. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Besteh. d. ärztl. Ver. Nürnberg. Nürnb. 1902, p. 301. C. f. i. M. 1902.
Schwalbe, D. Gastritis d. Phthisik. v. path.-anat. Standp. V. A., Bd. 117, S. 316.
Selenkow A., Tub. partielle Zerstör. d. Ösophag. etc. Pet. m. W. 1884, S. 491.
Serafini A., Contrib. alla Casuist. d. tub. d. stomaco. Estr. d. Ann. clin. d. Osp. d. Incurabili, fasc. 5—8. 1888.
Simmonds B., Üb. Tb. d. Mag. M. m. W. 1900, p. 522.
Simmonds M., Üb. lokalis. Tb d. Leber. C. f. Path. 1898, S. 865. — Üb. Tub. d. Mag. Biol. Abt. d. ärzt. V. 1899. M. m. W. 1900, p. 317, 237.
Stark H., Hämat. Tb. d. Speiseröhre, komb. m. diff. Dilat. b. Mediastinoperikardit. Zieglers Beitr. 1905. M. m. W. 1905, S. 1839.
Steiner & Neureutter, Österr. Jb. f. Päd. 71, p. 105.
Stelter F., Üb. d. tub. Geschw. d. Mag. I. D. Greifswald, Nov. 1902.
Straus & Wurtz, D. l'act. d. suc gastr. s. l. bac. d. l. tub. Cgr. d. l. tub. Sess. d. 1888, p. 330. — D. l'act. d. suc gastr. s. quelq. microb. pathog. A. d. m. exp. 1889, p. 370.

Struppler Th., Üb. d. tub. Magengeschw. i. Anschl. a. e. F. v. chr.-ulzer. **Magentb.** m. tödl. Perforationsperiton. Z. f. Tb. 1900, p. 206 u. 311.
Swales Edw., A curious case of gen. tb. in which a compl. case of **the stom. was** vomited. Lanc. 1904, p. 1639.
Talamon-Balzer, Phth. loc. ulcerat. tub. d. l'estomac et d. l'intestin. Bull. soc. anat. 1878, S. 374.
Thorel, Fünf F. v. Magentb. Festschr. d. n. Krkh. i. Nürnb. 1898.
Unverricht, E. krebsige Verenger. d. Speiseröhre b. e. Tub. Med. Ges. z. Magdeb. 1902, p. 858.
Voelcker, Perfor. einig. käs. Drüs. i. d. Ösoph. Br. m. J. 1890, Nov. 22. C. f. L. 1891, S. 51.
Weichselbaum A., Üb. Tub. d. Ösophagus. W. m. W. 1884, S. 152.
Weigert C., Üb. Venentuberkel u. ihre Beziehg. z. tb. Blutinfekt. V. A., Bd. 88, p. 307.
Weinberg, Ulcérat. tub. d. l'estomac. Bull. soc. anat. Paris, LXXI, 1896, s. 5, t. 10, Fasc. 13, p. 408—409.
Widerhofer, in Gerhardts Hb. d. Khlk., IV., 1879/80, p. 592.
Wilms, Miliartb. d. Mag. C. f. a. Path. 1897, p. 783. D. m. W. 1898, L. B. 73.
Zemann, Tub. d. Ösophag. Anz. d. Ges. d. Ä. i. Wien. Nr. 31; C. f. L. 1886, S. 353.
Zenker K., Beitr. z. Ätiol. u. Kas. d. Tub. d. Speiseröhre. A. f. kl. M. 1895, Bd. LV, S. 405. — Karzinom u. Tb. im selben Organ. A. f. kl. M. 1891, S. 191.
Zenker & v. Ziemssen, Ziemssens Hb. d. spez. Path. u. Ther.

Tuberkulose des Darms.

Anglade & Chocreaux, D. Stühle d. Tub. sind nicht wenig. gefährl. als der. Ausw. Pr. méd. 1902, Nr. 66; M. m. W. 1902, S. 1978. — Le pouvoir tuberculis. d. selles d. tub. sa résist. à l'act. d. froid d. l. dessiccat. C. r. biol. 1902, p. 444.
Apert E., Tub. d. l'intestin et d. l'appendice. Pr. méd. 1898, p 343; C. f. i. M. 1899, p. 535.
Arloing, S. l'infect. tub. d. chien p. l. voies digest., C. r. biol. 1903, p. 480. — C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 515; M. m. W. 1903, p. 1054.
Armstrong H., A note on the infant. mortality from tub. menning. and tabes mesent. Br. m. J. 1902, 26. April; D. m. W. 1902, L. B. p. 112; Z. f. Tb., III, p. 539.
Arnold I., Unters. üb. Staubinh. u. Staubmetastase, Leipzig 1885 (Vogel).
Ausset & Bodard, Péritonite chron. tub. guérie p. l. radithérap. Arch. d'éléctr. méd. 1899, p. 119.
Austerlitz & Landsteiner, Tb. Beitr. z. exp. Therap. 1902, H. 5. Sitz.-Ber. K. Akad. Wissensch. W. 1898.
Autepas A., Hypertroph. tub. of the coecum. Resection. Recov. Rev. int. d. l. Tub. 1905, p. 9.
Baginsky A., B. kl. W. 1880, S. 290. — Üb. Fütterungstb. B. m. G., Febr. 1903; D. m. W. 1903, V. B., p. 74; B. kl. W. 1903, p. 176.
Ball, The rectum and anus. Lond. 1887.
Banaschewski Fr., Üb. Tb. d. Wurmforts. u. d. Cöcums. I. D. Jena 1897.
Bard B., Les phénomènes d. stenose ds. l. ulcér. tub. d. l'intest. S. m., No. 30; D. m. W. 1903, L. B., p. 199.
Bartel J., Tub. Inf. i. Säuglingsalter d. Meerschweinchens u. Kaninchens. W. kl. W. 1905, Nr. 44. — Die Infekt.-Wege b. d. Fütterungstb. W. kl. W. 1904, S. 414.
v. Baumgarten P., Tb. (v. Behring, Römer u. Ruppel). B. kl. W. 1902, p. 643.
Le Bayon, D. l. typhl. tub. chron. Th. Paris 1892.

Beca L., La perméabilité d. l. paroi intestinale (vis-à-vis d. microbes d. l'intestin). A. d. m. exp. 1897, No. 1, p. 108.
Beck, Resection of the ileo-coecal coil., Ann. of Surg. 1894, 20, p. 672.
Behr Max, E. F. v. Tb. d. Wurmforts. Mitt. a. d. Grenzg. 13. Bd., 2. H., 1904.
Behrens A., Üb. prim. tub. Darminf. d. Mensch. I. D. Berlin 1894.
v. Behring E., Üb. Lgschw.-Entst. u. Tb.-Bekämpfg. D. m. W. 1903, p. 689. — Tb.-Bekämpf. B. kl. W. 1903, p. 233. — Üb. aliment. Tub.-Infekt. im Säuglingsalt. B. z. Tb. 1904, p. 80, 109. — Üb. Tb., V. f. i. M. i. Berlin, 18. Jan. 1904. — Leitsätze, betr. d. Phthisiogenese b. Mensch. u. b. Tier. B. kl. W. 1904, S. 224. — Phthisiogenese u. Tb.-Bekämpfg. D. m. W. 1904, Nr. 6.
Beitzke H., Üb. Unters. an Kind. in Rücks. a. d. v. Behringsche Tb.-Infektionstheor. B. kl. W. 1905, p. 33.
Benndorf R., Üb. prim. u. isol. Bauchfelltb. I. D. Münch. 1899.
Benoit, Tub. loc. chron. d. l. rég. iléocoec. Th. Paris 1893.
Bérard L., La tb. intestin. comme cause d'invaginat. S. m. 1904, p. 129. — L. form. chir. d. l. tub. intestin. Paris (Masson) 1905.
Bérard & Leriche, D. tub. Stenos. d. Dünndarms i. Kindesalt., R. d. ch., Aug. u. Sept. 1904; M. m. W. 1904, S. 2311.
Berdez, Laparat. d. l. périt. tub., Soc. vandoise d. méd. 9 Juin 1898.
Beurnier L., Ét. clin. et thér. sur l'appendic. tb., Bull. gén. thér., T. 146, 1904, p. 916.
Biedert, Result. üb. Fütterungstub. M. m. W. 1890, S. 321. — D. Tub. d. Darms u. d. lymphat. Appar. 56. Naturf. Vers.
Biedert (Prof.) & Biedert E., Milchgenuß u. Tb.-Sterblichkeit. B. kl. W. 1901, S. 1177.
Biedert, D. Verh. d. Tb. z. Kindersterbl. u. z. Tiertb. Vh. d. 15. Vers. d. Ges. f. Khlk. Düsseldorf 1898, S. 257. — Tb. d. Darmes. J. f. Khlk., Bd. XXI, p. 158.
Biedert & Siegel, Chron. Lg.-Entzünd., Phthise u. mil. Tub. V. A. 1884, Bd. XCVIII, S. 91.
Bierhoff, Krankh. d. Wurmforts. A. f. kl. M. 1880, Bd. XXVII.
Billroth, Nach d. Ref. i. d. W. m. Pr. 1891, p. 351; A. f. kl. Ch., Bd. XLIII.
Boas J., Erf. üb. d. Dickdarmkarzinom. V. f. i. M., Berlin 1899, p. 288 (Diskuss.); B. kl. W. 1899, p. 1113; M. m. W. 1899, S. 1698.
Bollinger, Üb. d. Infekt.-Wege d. tub. Gift. M. m. W. 1890. — Die Tb. unt. d. Haustier. u. ihr Verh. z. Ausbr. unt. d. Mensch. Ber. üb. d. Cgr. z. Bek. d. Tb. als Volksk. Berlin 1899, S. 102.
Bonglié J. & Marie R., Appendicite tub. Bull. soc. anat. Paris 1903, s. 6, t. V, No. 1, p. 92—95.
Borchgrevink, Mult. tub. Tyndtdarmstrikt. Norsk Mag. for. Lägevid. 1898, Nr. 1; C. f. i. M. 1899, p. 305.
Brosch A., Dem. d. Präp. ein. F. v. Mesent.-Drüsentb., D. m. W. 1895, S. 111.
Brüning H., Z. Lehre d. Tub. i. Kindesalt., m. bes. Berücks. d. prim. Darm-Mesent.-Drüsentub., B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 241.
Caminiti V., Resez. d. intest. p. tub., Rif. med. 1896, p. 112.
Caird F. M., D. tub. Darmstriktur. Scottish Med. and Surg. J., Jan. 1904; M. m. W. 1904, S. 533.
Cao G., Üb. d. Durchtritt v. Mikroorganis. d. d. Darm einiger Insekt., Uff. San., Anno 9, 1898, S. 456.
Carr, What is tabes mesar. i. inf., Lanc. 1898, Dec. 17; C. f. i. M. 1900, p. 86.
Caubet H., L. tb. d. coccyx., R. d. ch. 1904, p. 201 u. 369; R. d. ch. 1905, p. 643.
Caussade & Charrier, Un cas d. tub. ileocoec. à forme hyp. avec consid. clin., anat. et ther. A gén. méd. 1899, 1, p. 410.

Chavannaz & Carrière, Tub. d. coecum etc. J. d. méd. d. Bordeaux 1897, 27, p. 241.
Chlofardet J. But., L. périt. tub. à début brusque simul. l'appendic. Th. 1900, Paris.
Claude H., Tub. hypertroph. non sténos. d. gros intestin. C. r. biol., s. 10, t. 5, 1898, Nr. 38, p. 1110. — Ulcérat. tub. d. duoden., Bull. soc. anat. Paris a. 71, 1896, s. 5, t. 10, f. 8, p. 230.
Oluron, Üb. d. Tub. d. reg. anorectal., Th. Montpellier 1887; Mh. f. pr. D. 1888, Bd. VII, S. 923—924.
Cohn L., Üb. d. strikt. tub. Cöcaltum. I. D. Freib. i. B. 1902.
Conrath, Üb. d. lok. chron. Cöcumtub. u. ihre chir. Beh. Beitr. z. kl. Chir. 1898, 21, p. 1; M. m. W. 1898, p. 723; W. kl. W. 1899, p. 138; Pr. m. W. 1899, p. 457; C. f. Chir. 1898, p. 744.
Constensoux G., Péritonite tub. conséc. à une double salpingite chez un enf. d'un an., Bull. soc. anat., Paris 1897, T. 72, p. 859.
Cooper A., Ausbr. d. Tb. durch Eröffn. tb. Analfist. Med. Soc. of Lond., 24. Jan. 1898; M. m. W. 1898, p. 382.
Coquet, D. l. variété chir. d. tum. cocc. tub. Th. Paris 1894.
Corbin, Rétréciss. d. l'intestin. Arch. de méd. 1831.
Cornet G., D. Entsteh. d. Tb. m. bes. Berücks. d. v. Behringschen Lehre. M. m. W. 1904, S. 474.
Cornil & Marie, Observ. d. tub. d. coecum simul. un canc., Cgr. pour l'ét. d. l. tub. 1898, Paris 1894, p. 504.
Courmont, Tixier & Bonnet, D. l. lymphadénie tub. ganglion. et viscér., J. d. phys. et d. path. gén. 1899, 1, p. 826.
Courteville, Tub. avancée d. l. valvule ileo-coec.; fistules, typhl. et appendicite tub. J. d. sc. m. d. Lille 1895, 2, p. 624.
Courtillier, Tub. chron. d. l'angle ileo-coecal. Bull. soc. anat. Paris 1896, 10, p. 413.
Crikx, Tub. d. péritoine. Récidive d. l. cicatrice. Cercle méd. d. Bruxelles, 5. Mai 1897.
Crowder T. R., Tub. d. Cöcums. Am. J. of the m. sc., Juni 1900. M. m. W. 1900, p. 1216. — A case of hyperplast. tub. of the vermif. appendix. Am. J. of m. sc. 1902, Aug., 236.
Cumston, Tub. of the coecum. Ann. of Gynec. and Pediat. 1898, 12, p. 29 (case 3).
Czerny, Üb. d. chir. Beh. intraperit., Tub., Beitr. z. kl. Chir. 1890, 11, p. 73.
Damsch, Üb. path.-anat. Proz. i. d. Leber b. Fütterungstb. I. D. Berl. 1880.
Daniel P., Contrib. à l'ét. d. formes hypertroph. et stenos. d. l. tub. rectale. Th. Paris 1902.
Danzer A., Üb. prim. Intestinaltb. d. Nahrungsinfekt. bedingt. I. D. München 1896.
Davidsohn E., E. Beitr. z. Kasuist. d. Darmtub. I. D. München 1905.
Demme, E. F. prim. Darmtb. 17. Jbr. d. Jennerschen Kinderspit. i. Bern i. J. 1879, S. 27, Bern 1880, Dalpsch. Buchh.; 24. Jbr. d. Jennerschen Kinderspit., S. 20. — — Klin. Mitt. a. d. Geb. d. Khlk. 27. Jbr. d. Jennerschen Kinderspit. z. Bern, 1889, S. 11.
Deppe, Multiple tb. Striktur. I. D. Refer. C. f. Ch. 1899, Nr. 39.
Descomps P., Tb. d. l'iléon ds. l. rég. appendic.-caec. Bull. soc. anat., Paris 1903, p. 589.
Disse, Unters. üb. d. Durchgängigk. d. jugendl. Magendarmwand f. Tb. B., B. kl. W. 1903, Nr. 1; C. f. B. 1903, Bd. XXXIII, p. 202; M. m. W. 1903. p. 75.
Dobbertin, Z. Diffdiag. d. Cöcumtub. u. Append., Char. Ann. 1905, p. 465. — E. F. v. Ileocöcaltb. etc. Ges. d. Char.-Ä. Berlin, Febr. 1903. M. m. W. 1903, p. 309.
Duclion, S. l'ét. clin. et exp. d. l. lympho-sarcomatose et d. l. tb. hypertr. méconnue d. ganglions lymph. Th. Bordeaux 1896.
Dupont, D. l. tub. intest. et d. son traitem. Th. Paris 1894.

Durante, 7. Sitzg. d. ital. Ges. f. Chir. Florenz, Apr. 1890. — Resez. intest. p. tub. d. cieco. Rif. med. 1895, 4, p. 616.
Eckstein H., E. F. v. prim. Darmtb. I. D. Kiel 1902.
Eisenhardt, Üb. Häufigk. u. Vork. v. Darmtb. I. D. Münch. 1891.
Epstein D., Üb. Tb. i. Säuglingsalt. Vj. f. d. pr. Heilk., Jahrg. 36, Bd. CXLII, S. 103. — E. Beitr. z. Path. d. ileocöc., Tb. W. kl. R. 1904, p. 148.
Erdheim S., Üb. mult. Dünndarmstenos. tb. Urspr. W. kl. W. 1900, p. 79 (Lit.).
Esmarch (Mockenhaupt), 2 F. v. Darmtb. m. Stenose. I. D. Kiel 1894. Zit. n. Conrath.
Ewald C. A., Klin. d. Verdauungskrkheit. Berlin 1902.
Ewald-Oser, Tb. d. Mag. Eulenburg Realenzyklop., III. Aufl, p. 343.
Fede, Cgr. ital. de pédiat. Naples 1892. Rif. med. 1892, v. IV, p. 236.
Félix M., L. rétréciss. tub. d. l'intest. grèle; leur traitem. Th. Paris 1900.
Fenwick & Dodwell, Perforat. of the intestine in Phthis. Th. Lanc. 1892. 16. Juli.
Fibiger J., Üb. tb. Dünndarmstrikt. u. d. Verwechsl. m. syph. Verengerung. Nord. med. ark., Bd. 34, H. 2; W. kl. W. 1902, p. 587; Z. f. Tb., II., p. 176.
Fibiger & Jensen, Übertr. d. Tb. d. Mensch. a. d. Rind. B. kl. W. 1902, Nr. 38.
Fick, Üb. tb. Darmtum. Ver. St. Petersb. Ä. 1900. Pet. m. W. 1900, p. 306.
Ficker, Üb. d. Keimdichte d. Norm. Schlh. d. Intestin.-Trakt., A. f. H. 1905, Bd. 52, p. 179.
Fraenkel E., Üb. multiple narbige Darmstrikturen. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrk.-Anst. I, 1., 1897, p. 61; Schmidts Jb. 1898, Bd. CCLVII. — Zur Lehre d. akquir. Magendarmsyphilis. V. A, Bd. 155. — Üb. tertiäre Dünndarmsyphilis. M. m. W. 1901, S. 1262.
Frank, An intestin. anast. in a case of tub. fec. fist. of 20 years stand. J. Am. m. Ass. 1900; D. m. W. 1900, L. B. p. 75.
Frerichs, Beitr. z. Lehre v. d. Tb., Marb. 1882.
Ganghofner, Z. Fr. d. Fütterungstb. A. f. Khlk., Bd. 37, H. 5—6; M. m. W. 1904, p. 80.
Gehle H., Z. Kas. d. chron. Cöcumtb. Beitr. z. kl. Chir., Bd. 34, 1902; M. m. W. 1902, p. 1512.
Geisseler, E. F. v. Darmstenose inf. ausgeh. tb. Geschw. I. D. Kiel 1895.
Gessner W., Ist v. Behrings Tb.-Theor. v. rein klinisch. Standp. aus begründet? C. f. i. M. 1904, p. 785, 905.
Girode J., Contrib. à l'ét. d. l'intestin d. tub, Th. Paris 1888.
Gljastein J., Üb. d. lok. chron. Cöcaltb. u. ihre chir. Beh., Chirurgija, Bd. X, Nr. 57; Pet. m. W. 1902, p. 7 (Beil.).
Goldmann A., Üb. Dünndarmresekt. bei tb. Geschw. I. D. Halle 1903.
Golliard, Form. clin. d. l. tb. intest., Méd. mod. 1896, Nr. 17; C. f. Ch. 1897, p. 198.
Göschel, E. wegen tb. Strict. resec. Darmstück. M. m. W. 1905, p. 251.
Grawitz P., Üb. uräm. Darmgeschw. Greifsw. m. V. 1898. D. m. W. 1898, p. 311. — Dem. ein. selt. Form v. Darmtb. D. m. W. 1890, S. 506.
Grimsgaard V. & Nicolaysen J., E. F. v. prim. Darmtb. m. multipl. Dünndarmstrikt. u. eingetret. Kachexie oper. Nord. med. Ark. 1901, Afd. I, häft 2; Z. f. Tb., III, p. 355.
Grosser K., E. F. v. prim. Darmtub. I. D. Tübing. 1900.
Groß P., Üb. striktur. Darmtub. I. D. Tübing. 1901, Juni; M. m. W. 1901, S. 1191; Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. 1901, p. 332.
Guilband G., Tub. iléo-caec. à forme hypertroph. et scléros. Gaz. méd. d. Nantes 1902.
Guinard, Rétréciss. tub. d. l'intest., Bull. soc. chir., Paris 1899, 25, p. 327.

Habicht Fr., E. F. v. tb. Geschw. d. Darmes m. Granulat. u. Regen. d. Schlh. I. D. Würzburg 1898.
Haman, Statist. d. Tb. i. Alt. v. 16—90 Jhr. I. D. Kiel 1890.
Hanau A., Einig. Beob. üb. d. Verh. d. Darmtb. z. Anzahl d. Darmfollikel. V. A. 1886, Bd. CII, S. 411.
Hanôt, zit. nach Girode.
v. Hansemann D., Üb. Fütterungstb. B. kl. W. 1903, Nr. 7 u. 8; Berl. m. Ges., Febr. 1903; M. m. W. 1903, p. 270 u. 345; C. f. B., 33., p. 146.
Harris H., So call. hypertr. tb. of the intest. Ann. of surg. 1902, p. 713—734.
Hartmann A., E. F. v. tb. Darmstenose. I. D. Tübingen 1901. Arb. Tüb. 1901, p. 325.
Hartmann H., Tub. caec., Bull. soc. anat. Paris 1892, 6, p. 157. — Üb. d. Tb. d. Anus. Cgr. z. Erforsch. d. Tb. 1893; D. M. Z. 1893, S. 812. — Contrib. à l'ét. d. l. tub. anale. R. de ch. 1894, No. 1; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 511.
Hasewitsch, Ber. d. tierärztl. Ver. z. Moskau 1893/94.
Hatch, Tub. dis. of the caecum. Ind. Med. Gaz, Kalkutta 1899, p. 43.
Hecker, Tb. i. Kind.- u. Säugl.-Alter. M. m. W. 1894.
Heller A., Üb. prim. Tb.-Inf. d. d. Darm. M. m. W. 1903, p. 2036. — Üb. d. Häufigk. d. prim. Darmtb. Physiol. Ver. Kiel, 12. Jan. 1903; M. m. W. 1903, p. 970. — Üb. d. Tb.-Inf. d. d. Verdauungskanal. D. m. W. 1902, p. 696; C. f. B., Bd. 33, p. 152; C. f. i. M. 1902, p. 1214. — Kleine Beitr. z. Tb.-Frage. M. m. W. 1902, Nr. 15 u. 1904, Nr. 20.
Henssen, Aneurysma d. Bauchaorta i. Anschl. a. ein. tb. perityphl. Abszeß. Z. f. Tb., I., 1901/464.
Hérard & Cornil, D. l. phthis.-pulm. Ét. anat.-path. et clin. Paris 1867, Germer Bailliere.
Herczel E., E. F. v. tb. Geschw. d. Flex. sigm., Ges. d. ung. Spez.-Ä., 24. Okt. 1900. W. m. W. 1901, p. 433.
Hermsdorf, Üb. prim. Intestinaltb., wahrsch. d. Nahrungsinf. bed. I. D. Münch. 1889.
Herterich, Fütterungstb. b. Mensch. Münch. ärztl. Intelligenzbl. 1883, Nr. 26.
Heymann B., Statist. u. ethnogr. Beitr. z. Fr. üb. d. Bez. zw. Säuglingsernähr. u. Lgschw. C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 580; Z. f H. 1904, Bd. 48, H. 1.
Höning C., Üb. d. Auftr. d. Baz. b Darmtb. I. D. Bonn 1885.
Hof C., Üb. prim. Darmtb. (ca. 15.000 Sekt.). I. D. Kiel 1903.
Hofmeister, Üb. mult. Darmsten. tb. Urspr., Beitr. z. klin. Chir., Bd. XVII, S. 3.
Hohenleitner M., Prim. Darmtb. b. Erwachs. (Fütterungstb.). I. D. München 1898.
Hueppe, Ein Rückblick a. d. I. Intern. Tb.-Conf., W. m. W. 1902, Nr. 51.
Hugel, Ileo-cöc. Resekt. b. Darmtb., A. f. kl. Ch., 62. Bd., 4. H.; M. m. W. 1901, p. 399.
Hunter W., Üb. prim. Darmtb. b. Kind. Br. m. J., 14. Mai 1904. M. m. W., S. 1406.
Ibrahim J., Die Säuglingstb. i. Lichte ält. u. neur. Forsch., B. z. Tb., Bd. IV, 1905, p. 33.
Itié, D. l. tub. intest. à forme hypertroph, Th. Montpellier 1898.
Jewtichiew, A. f. Veter. med. 1894.
Johnson E. A., Beitr. z. d. kl. u. ther. Erf. üb. d. mult. tb. Darmstrikt. I. D. Göttingen 1899.
de Jong, Appendic. tub., Nederl. tijdschr. v. geneesk 1902, no. 7, p. 325. M. m. W. 1902, p. 625. D. m. W. 1902, L. p. 54 (Lit.).
Jordan, Vorst. ein. Pat. n. Cöcal.- u. Kolonresekt. weg. Tb., Naturh.-med. Ver. Heidelberg 1901. M. m. W. 1902, p. 123.
Karewski F., Diagn. Winke b. Perityp. i. Kindalt., D. m. W. Nr. 19—21, 1898. Jb. f. Khlk., 49, p. 495.
Kasselmann, Üb. d. Bed. e. Luftinf. b. d. wichtigsten Tierseuchen etc. Z. f. Tierm. 1900, Bd. 4, H. 2—5. C. f. B., 30.
Kaufmann E., Perf. ein. tub. Dünndarmgeschw. i. d. d. Myome deform. Uterushöhle. A. f. Gyn. 1886, Bd. XXIX, S. 407.

Kerschensteiner, M. m. W. 1904, p. 1412.
Keyl E., Üb. prim. Darmtb. I. D. München 1901.
Kirchorow S., Ein F. v. tb. Affekt. d. Zwölffingerd. Russky Arch. Pat. klin. Medic. i. Bact., Bd. 6, H. 4 u. 5. Pet. m. W. 1899, S. 6.
Kirkorow S., Ein F. v. tb. Affekt. d. Zwölffingerdarms Pet. m. W. 1899, p. 16.
Klebs E., Path. Anat. 1869. 1. Bd., p. 256. — Z. Beh. d. Tb., III. Bd. M. m. W. 1901, p. 620, 674, 679. C. f. i. M. 1901, p. 784. Z. f. Tb., II., p. 471.
Kleimann M. W., Üb. Resorpt. körn. Subst. v. S. d. Darmfollik. A. f. exp. Path. 1890, Bd. XXVII, S. 191.
Klepetär D., Beitr. z. Kas. d. Säuglingstb. Pr. m. W. 1905, p. 4.
Klimenko B., Beitr. z. Fr. üb. d. Durchgängigk. d. Darmwand f. Mikroorg. b. physiol. Verh., Z. f. H. 1904, Bd. 48, p. 67.
Klopstock F., Üb. d. Entst. d. Tub. v. Darme aus. I. D. München 1905.
Knuth, Beitr. z. Feststell. d. Eutertb. u. d. Fr. d. Virul. d. Milch eutertb. Kühe. Z. f. Fl. u. M. 1899, Bd. 10, S. 168.
Koch R., Üb. d. prim. Darmtb. in England, Lond. Brief. D. m. W. 1903, p. 144.
Köhler, Fütterungstb. i. ein. Abdeckerei. Z. f. Fl. u. M. 1903, H. 6, p. 185.
Koenig, D. strikturier. Tb. d. Darm. u. ihre Beh. Z. f. Chir. 1892, XXXIV, p. 65.
Koerte, Z. chir. Beh. d. Geschw. d. Ileocöcalgeg. Z. f. Chir. 1894/95, XL, p. 562. — Erf. üb. d. Dickdarmkarz. Ver. f. i. M. Berlin, Dez. 1899. D. m. W. 1900, p. 853. B. kl. W. 1899, p. 1132.
Kohlbrugge J. H. F., D. Darm u. seine Bakt., C. f. B., 30, S. 70.
Kossel, Üb. d. Tub. i. Kindesalt. Z. f. H., Bd. 21.
Kramer W., Eine selt. Form v. Analtb. C. f. Ch. 1894, Nr. 16.
Kraus E., Tub. d. Appendix u. d. rechtss. Adnexe., Mschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 15, H. 2, p. 159. M. m. W. 1902, p. 935.
Krogius, Ein F. v. mult. stenos. Darmtum tb. Natur. C. f. i. M. 1899, Nr. 38. M. m. W. 1899, S. 1308. Z. f. Chir., Bd. LII.
Krokiewicz A., Z. E.'Diazor. i. Harn. W. kl. W. 1898, p. 703.
Lapointe, Traitem. d. rétréciss. non. congén. d. rectum. Th. Paris 1894. — Tub. intest. à forme hypertr. Presse méd. 1898, 1, p. 265.
Lartigau A. J., A study of chronic. hyperpl. tub. of the intest. with rep. of a case. J. of exp. med. 1901, vol. 6, no. 1, p. 23.
Lediard, Excis. of the caecum for tub. dis., Lanc. 1898, 2, p. 408.
Lennander G., Ein F. v. mult. tb. Sten. i. Ileum. B. kl. W. 1898, p. 701.
Lermoyez, Végét. tub. énorme, formant pol. mobile, implantée au bord de la corde voc. droite etc. Ann. d. mal. d. l'or. Paris 1884, 10, p. 183.
Lesieur F., Contrib. à l'ét. an.-path. et. clin. d. l'append. chez l. tub. Th. Paris, (Naud) 1903.
Letulle M., L'appendicite et l. lés. tub. d. l'appendicite. Bull. soc. anat. Paris 1905, p. 173. C. f. path. Anat. 1893, p. 760. — Le cancer prim. d. l'app. chez l. tub. Bull. soc. anat. Paris, t. 5, p. 638.
Levi-Sirugue, Ét. anat. path. et. exp. d. l. tub. périt. Th. Paris 1898.
Liebrecht, Üb. d. tub. Form d. Mastdarmfist. I. D. Halle 1886. Baumg. Jb. 1886.
Lindenstein L., Beitr. z. Lehre v. d. Fütterungstb. nebst 21 F. v. prim. Darmtb. I. D. Würzb. 1904. M. m. W. 1904, p. 495.
Litten, Zur Diagn. d. Flüssigkeitsansammlg. i. Abdomen nebst Bem. üb. ileusart. Zust. infolge tb. Darmsten. Z. f. kl. M., Bd. II, p. 702.
Lombard, Tub. de l'intestin. Bull. soc. anat. Paris, LXXII, 1897, s. V, t. 11, fasc. 3, p. 120—121.

Lotheissen G., Die Beh. d. mult. tb. Dünndarmsten. W. m. W. 1902, p. 2102, u. 1903, p. 161; M. m. W. 1903, p. 265; D. m. W. 1903, L, B., p. 35.
Luce, Mult. narb. Dünndarmstrikt. a. tb. Basis. Ä. V. i. Hamburg, Juni 1900. D. m. W. 1900. V. B., p. 247.
Luzzato, Tub. d. porzione ileo-coec. d'intestino. Rif. med. 1893, 9, pt. 1, p. 795.
Mackenzie J. N., Tub. Tum. d. Kehlk. u. d. Luftr. W. m. Pr. 1885, p. 473.
Maeder B., Beitr. z. lok. Cöcumtb. I. D. Leipzig 1904.
Maitland J., A case of tub. dis. of the caec., Br. m. J. 1901, p. 1138.
Maklezow J., Zur Frage d. Durchgängigkeit d. Darmwand f. Bakt. b. Darmverschluß, Wratsch. 1894. C. f. B. 1894, p. 939.
Malthe A., Operat. ved. tub. ileo-coec. Norsk mag. f. laegevid. 1900/253.
Marcus H., Üb. d. Resorpt. v. Bakt. a. d. Darme. Z. f. Hlk. Bd 20, p. 427.
Margarucci, D. tub. intest. d. suo trattam. chir., Policl. 1898, H. 2—5. D. m. W. 1899, L. B. p. 68.
Martin E., Darmtb. m. beg. Bild. v. multipl. Stenosen. Allg. ä. V. z. Köln. M. m. W. 1904, S. 1324.
Matas, Multiple strict. of prab. tub orig., Phil. med. J. 1898. Ref. C. f. Grenzgeb. 1899, Nr. 20.
Mathieu F., Fausse appendicalgie p. tub. sous-cut. doulour. Gaz. d. hôp. 1904, p. 338.
Mauß Th., Üb. Darmtb. i. Kindesalt. I. D. Freiburg 1901.
Mayo W. Z., Z. Ther. d. Darmtb. N. Y. m. J., 19. Aug. 1899. M. m. W. 1899, S. 1546.
Melchior, Betragt. over Smittevejene ved. Tub., Virch. Jahresber. 1890, Bd. I.
Meyer A., Üb. ein. F. v. mult. Sten. b. prim. Darmtb. I. D. Heidelberg 1886.
Mokenhaupt, 2 F. v. Darmtb. m. Stenosenbildung. I. D. Kiel 1891.
Monnier, Contrib. à l'ét. d. l. tub. intest. à forme hypertr., Arch. prov. méd. 1899, 1, p. 92.
Morelli, Un caso d. tub. stenos. d. ultima parte dell'ileo, curato cal. entero-anastom. Gaz. d. osp. 1902, Nr. 81. M. m. W. 1903, p. 84.
Mosler, Üb. Inf. d. Darmschlh. n. Verschluck. tub. Sputa. D. m. W. 1883, S. 277.
Motel E., Ét. d. l. tub. d. l'intest. grêle à forme hypertroph. Th. Paris 1900.
Müller K., Beurteilg. d. Darmtb. Z. f. Fl. u. M. 1903, H. 10, p. 317.
Müller, Tb. du caecum; résection du caecum. Mort., Bull. soc. anat. Paris, T. V, 1903, p. 538.
Müller O., Kenntn. d. Kindertb. M. m. W. 1889.
Natale, S. tub. d. cieco e dell'app. vermif. Rif. med. 1904, p. 1159. M. m. W. 1905, p. 280.
Nattan & Larrier L., Tb. prim. du caecum. Bull. soc. anat. 1904, p. 887.
Naunyn, Tb. Darmstrikt. dch. Kirschkerne. Unterelsäss. Ä.-V. Straßb. 1898. D. m. W. 1899, V. B., p. 4.
Nebelthau E., Beitr. z. Entsteh. d. Tb. v. Darm aus. M. m. W. 1903, p. 1246, 1300. C. f. B. 1904, Bd. 34, S. 303; Kl. Jb. 1903, Bd. 11, p. 533.
Neisser M., Z. f. H., Bd. 20, p. 301.
Nicholls A. G., A case of tub. prim. of intest. orig. comb. with tert. syph. Montr. med. J. 1902. C. f. i. M. 1902, p. 1215.
Nicolas J. & Descos A., Passage d. bac. tub. après inject. d. l'intestin. C. r. biol. 1902, p. 987. J. d. path. 1902, p. 1910.
Nikolski A. W., Üb. tb. Darmstenosen. Medic. Obosr. 1902, Nr. 16. Pet. m. W. 1902, p. 78. (Beil.) — Üb. tb. Darmstenose. Volkmann, Sammlg. kl. Vortr. 1903, Nr. 362, p. 45. — E. F. v. chron. tb. Vereng. d. Dünndarms. Praktitschesky Wratsch 1902, Nr. 21. Pet. m. W. 1902, p. 56.

Nothnagel, D. Erkr. d. Darm. u. d. Perit., Spez. Path. u. Ther., Wien 1898. Zitiert nach Conrath. Chron. Tb. d. Cöcums. Beitr. f. kl. Ch., Bd. XXI.
Nové-Josserand, Tub. loc. d. caecum traité p. l. simple laparat. Lyon méd. 1896, 82, p. 154.
Obrastzoff, Z. Diagn. d. Blinddarmkarz., d. Blinddarmtb. etc. A. f. Verdauungskr. Bd. 4, H. 4, p. 440. C. f. i. M. 1900, p. 84. M. m. W. 1899.
Ochsner, Rep. of cas. of resect. of the caecam. Chicago Med. Rec. 1895, 9, p. 113.
Opitz, Z. f. H., Bd. 24.
Oppenheimer K., Üb. Lgschw.-Entsteh. Vers. z. Widerleg. d. v. Behringschen These. M. m. W. 1904, p. 204.
Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1887. — Üb. einig. Zeit- u. Streitfr. a. d. Gebiete d. Tb., B. kl. W. 1902, Nr. 34.
Otto, Tb. d. Thymus u. d. Pankreas. Ges. f. Biol. Hamburg, Sitzg. am 24. Mai 1898.
Page, Tub. ulcerat. of the caecum etc. Lanc. 1894, 2, p. 10.
Pantaloni, Un cas d. résect. part. d. coecum pour ulcérat. tub. local. Arch. provinc. d. chir. 1898, Nr. 7. C. f. Ch. 1898, p. 1212. — Résect. de l'intest. grêle pour tub. intest. chron. Arch. provinc. d. chir. 1898, No. 6 et 7, p. 327. C. f. Ch. 1898, p. 1211.
Pasca, Tub. del ileo-coecum. Gazz. med. di Roma 1894, 20, p. 214, 385.
Patel M., Appendic. tub. totale aig. et appendic. chez un tub. Lyon med. 1900, p. 621. — Les tub. chir. d. l'intestin, leur thérapeut. Th. Lyon 1901.
Pennato P., S. tub. ipertrof. d. colon. Rif. med. 1903, p. 490. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 505.
Pepper W. & Edsall D. L., Tub. occlus. of the oesoph. with part. canc. infiltr. M. m. W. 1897, S. 1049. Am. J. of sc., Juli 1897.
Phocas & Carrière, Tub. d. caecum. Nord. méd. 1901. — Obstr. intest. par péritonite tub. Nord. méd. 1902.
Pilliet, Notes s. une var. d. typhl. tub. simul. l. canc. d. l. région. Bull. soc. anat. Paris 1891, p. 471. Typhl. tub. chron. Bull. soc. anat. Paris 1891, 5, p. 636.
Pilliet & Thiéry, Contrib. à l'ét. d. l. tub. loc. d. caecum. Progr. méd. 1894, 2, s. 20, p. 408.
Plambeck, Beitr. z. Statist. u. Verbreit. d. Tb. I. D. Kiel 1885.
Le Play A., Pseudo-tub. caeco-appendic. Bull. soc. anat. Paris 1904, p. 253.
Plien, Darmkarz. a. d. Grunde e. tub. Geschw. V. f. i. M. Berlin 1902. M. m. W. 1902, p. 462. D. m. W. 1902, V. p. 113. Th. M. 1902, p. 308.
Pollack Kurt, Beitr. z. Kenntn. d. tb. Ileocöcaltumors. I. D. Breslau 1903.
Pollak, E. F. v. Darmtub. m. schwarz. Harn. B. kl. W. 1892, p. 688.
Poncet, Aktinomykos. d. Afters u. Mastdarms. Par. Med. Ges. 1898. D. m. W. 1898, V. B., p. 232.
Posner & Cohn, Üb. d. Durchgäng. d. Darmwand f. Bakt., Th. M. 1901, p. 95; B. kl. W. 1900, p. 798.
Posner & Lewin, Unters. üb. d. Inf. d. Harnwege. B. kl. W. 1894. C. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1896, p. 406, 501.
Pozza, Resez. dell'ansa ileo-coec. et anastomosi terminale ileo-colica etc. Suppl. di Policlin. 1899, p. 909.
Prochownik, Üb. e. tb. Mastdarmpolyp. M. m. W. 1896, Nr. 49. C. f. Chir. 1897, p. 475.
Quenu & Hartmann, Chir. d. Rect. Paris 1895.
Ramognini & Sacerdote, E. F. v. tub. Papillom a. After. Rif. med. 1904, Nr. 44. M. m. W. 1905, S. 525.
Raw N., D. prim. Darmtb. d. Kind. Brit. m. J., 28. Mai 1904. M. m. W. 1904, S. 1404.

Reclus, Typhl. et append. tub. Bull. méd. 1893, p. 587.
v. Reisner A., D. lepröse u. tb. Darmgeschw. b. Lepra. Mh. f. pr. Derm., Bd. 22, Nr. 5.
Ribbert, Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Proc. vermif. V. A. 1893.
Richelot, Tub. d. caecum. Resect. part.; guérisan. Bull. soc. chir. 1892, p. 236.
Richter R., Üb. Darmtb. d. Kinder i. Waldenburg. B. kl. W. 1904, p. 1172.
Robson Mayo, Z. Radikalbehdlg. d. chron. Darmtb. m. Bem. üb. d. Beh. frisch. Form. sow. d. tb. Peritonit. Clin. soc. of Lond., Jan. 1902. Lanc., 27. Sept. 1902; M. m. W. 1902, p. 1850; Th. M. 1902, p. 208; D. m. W. 1902, V. B. p. 88.
Roger & Garnier, Passage d. bac. d. Koch d. l. lait d'une femme tub. C. r. biol. 1900, Nr. 8. C. f. i. M. 1900, p. 878.
Rolly, Chron. Enterit. m. Tub. M. m. W. 1900, p. 577.
Rosenblatt J. M., Z. Nachw. d. Tb.B. i. d. Fäces. C. f. i. M. 1899, S. 755.
Rosenfeld Fr., D. syph. Dünndarmstenose. B. kl. W. 1902, p. 307.
Roth K., Üb. Hernientb. Beitr. z. kl. Chir., Bd. 15, 1896, S. 577.
Rouseff M., D. rapp. entre l. tb. intest. et l. altérations stomacales etc. Th. Genève, 1890.
Routier, Résect. iléo-coec. pour tub. etc. Bull. soc. chir. Paris. T. XXII, p. 544. C. f. Ch. 1897, p. 1229. (Beil.)
Ruotte, Appendicite tub. Fistule consec. Resect. Lyon méd. 1903, p. 813.
Sabrazès, Action d. suc gastr. s. les propriétés morph. et sur l. virul. d. bac. de soc. d. biol., 11. Juni 1898; c. r. biol. 1898, p. 644; W. m. W. 1898, p. 2043.
Sachs, E. Beitr. z. Exstirp. d. Blindd. weg. Tub., A. f. kl. Chir. 1892, 43, p. 429.
Sainsbury, Prim. tub. ulcerat. of large intest. Lanc. 1892, 2, p. 367.
Sauerhering, Weit. üb. Infekt. d. Darmschlh. n. Verschluck. tb. Sputa b. Idioten v. Prof. Mosler. D. m. W. 1883, S. 747.
Schäfer M., Ichthoform b. Darmtb. D. m. W. 1900. Th. B., p. 12.
Scharfe, Üb. d. Durchg. d. Darmwand f. Bakt., I. D. Halle 1896.
Schlesinger H., Multiple tub. Darmstenose. Ges. f. i. M. Wien, 23. Okt. 1902. W. m. W. 1902, p. 2102.
Schmitz A., Üb. d. Bauchfelltb. d. Kind. Jb. f. Khlk., Bd. 44, H. 3 u. 4, S. 316—331.
Schnitzler, Dem. chron. Dünndarmstenose. W. kl. W. 1899, p. 1241.
Scholz W., Üb. Infekt. m. Tb. durch d. Verdauungskan. I. D. Kiel 1903.
Schott A., Berechtig. exp. od. kl. Erf. z. d. Annahme, daß pathog. od. nicht pathog. Bakt. d. Wand d. gesund. Magendarmkan. durchwand. können! C. f. B., 29, p. 239 u. 291.
Schottelius M., Z. Kritik d. Tb.-Frage. Exper. Tb., ›Perlsucht, Angeborene Dispos. V. A., Bd. XCI, p. 129.
v. Schrötter Er., Z. Kenntn. d. Tub. d. Nabelgeg., A. f. Khlk., Bd. 35, 1903, H. 5/6, p. 398. M. m. W. 1903, p. 483.
Schuchardt, Tub. d. Wurmforts. B. kl. W. 1897, Nr. 41. — D. tub. Mastdarmfistel. Volkm. Samml. Nr. 290.
Senn, The surg. treatm. of intest. tub. J. Am. med. Ass. 1898, 30, p. 1195.
Sklodowski, Üb. chron. Vereng. d. Dünnd. Mitt. a. d. Grenzg., Bd. V, H. 3.
Van der Sluys D., Versuche üb. d. Schädlichk. d. Fl. tb. Tiere. Z. f. Fl. u. M.
Smith, Tb.B. i. e. Abszesse nahe d. After. Lanc. 1883, Vol. I, p. 1108; Br. m. J. 1883, 1, p. 1282; A. m. C. Z. 1883, S. 785.
Sörensen J., Üb. stenosier. Dünndarmtub. Z. f. Chir., Bd. 59, 1901/169; W. m. Pr. 1900, p. 2393; B. kl. W. 1900, p. 1193.
Sonnenburg, Üb. Lg.-Kompl. b. Append., 31. Cgr. d. D. Ges. f. Chir.; M. m. W. 1902, p. 301 u. 1512; A. f. kl. Ch. 1902, Bd. 68, H. 2.
Sourdille, Rétréciss. cylind. d. rectum d'orig. tub. A. gén. méd. 1895, 1, p. 531, 697; 2, p. 44.

Speck A., D. Bezieh. d. Säuglingsernähr. z. Entst. d. Lgtb., Z. f. H., Bd. 48, 1904, p. 27.
Spengler C., Z. v. Behringschen Schwinds.-Entsteh. B. kl. W. 1904, Nr. 11, S. 270.
Spillmann, De la tub. du tube digest. Th. Paris 1878, p. 159.
v. Starck H., Tb. Halsdrüs. i. Zusammenhg. m. kariösen Zähnen. M. m. W. 1896, 7, p. 145.
Steiner & Neureutter, Tub. im Kindesalt. Prag. Vierteljahrschr. 1865, 22. Jg., 2. Bd.
Stoney u. Atkinson R., Tub. disease of the coecum, with notes on a case. Lanc. 1905, Vol. II, p. 287.
Strahl, E. F. v. 15 f., z. Teile septisch entzündl. Darmsten. tb. Urspr. D. Z. f. Ch., Bd. L, 5. u. 6. H., 1899, Nr. 16, S. 529; M. m. W. 1899; B. kl. W. 1899, L. B., p. 43.
Ströse, Embol. Muskeltb. b. e. Schweine. Z. f. Fl. u. M., Bd. V, p. 52.
Tédenat, Zit. nach Aulès, Th. Montpellier 1896.
Tendeloo N. Ph., Einig. Bemerk. z. v. Behrings Ans. üb. d. Entstehg. d. Lgschwinds. Beitr. z. Tb. 1904, Bd. 2, H. 4.
Treutlein Ad., E. Beitr. z. prim. Darmtb. b. Kalb. M. m. W. 1904, S. 1246.
Troje, Z. Operat. multipl. tub. Dünndarmsten., 69. Naturf. Vers. z. Braunschweig. C. f. Ch. 1897, p. 1138. (Beil.) Pr. m. W. 1898, p. 142.
Tschistowitsch, Contrib. à l'étude de la tub. intest. chez l'homme. Ann. Past. 1889, t. V, 3, p. 209.
Tuffier, Rétréciss. tub. à forme hypertr. de l'intest. grêle. Presse med. 1900, p. 92.
Urban, 3 F. v. tub. Darmsten., Ä. Ver. i. Hamburg 1901. Th. M. 1901, p. 256.
Virchow, Einige Beobacht. üb. d. Verhältn. d. Darmtub. z. Anzahl d. Darmfollikel, zitiert v. Hanau.
Vohty, Tub. Darmstrikt.; resectio intestini ilei. Hospitaltid. 1892, Nr. 44.
Volkoff M., Prim. Tb. d. Verd. Gaseta Botkina 1895, Nr. 51.
Wagener O., D. prim. Tub.-Infekt. durch d. Darm. M. m. W. 1903, p. 2036 u. 2095. — Üb. d. Häufigk. d. prim. Darmtub. i. Berlin. B. kl. W. 1905, Nr. 5.
Walsham H., Tub. ulcerat. of the Ileum with perforat., Tr. path. Soc. Lond., Vol. 47, p. 47, 1896.
Warbasse, E. F. v. Geschw. a. proc. vermif. The Brookl. med. J.; Z. f. Tb., II., p. 559. Sitz. v. 3. Mai 1901.
Warth F., Üb. Perit. tub. I. D. Bonn 1897.
Weinsberg J., Z. Ther. d. Tub. d. Blinddarm. W. m. W. 1902, p. 1525, 1576, 1629; D. m. W. 1902, p. 209.
Weishaupt, Üb. d. Verh. v. Pseudoleuk. u. Tub., Arb. a. d. path. anat. Inst. z. Tübingen 1891—1892, 1, p. 194.
Wesener F., Krit. u. experim. Beitr. z. Lehre v. d. Fütterungstub. 1885, Freiburg i. B.
Westphalen, Üb. tub. Magendarmfist. Ver. St. Petersb. Ä., Pet. m. W. 1900, p. 305.
Widenmann, Tub. Meningit. i. Gef. v. prim. Darmtub. Char. Ann. 1899/237, Jhrg. 24.
Widerhofer. Gerh. Handb., 1880, Bd. IV, 2, S. 592.
Witte Fr., E. F. v. tb. Darmsten. I. D. Greifswald 1897.
Wolff M., Üb. Fütterungstb. B. m. Ges., 4. Febr. 1902; B. kl. W. 1903, p. 175. — Üb. d. Wes. d. Tb. als Grund d. n. Forsch. u. klin. Erfahr. M. m. W. 1904, S. 1506.
Wyss, Z. Kasuistik d. primär. Darmtub. im Kindesalt. Cor. f. Sch. Ä. 1893, S. 225.
Zahlmann, Tub. Darmstrikt., resectio intestini coeci. Hospitaltid. 1892, 3. H., 10., p. 901.

Zahn W., Zusammenstell. d. i. path. Inst. z. Genf währ. 25 J. z. Sekt. gekommen Tub. F. m. bes. Berücks. d. prim. u. sekund. Darmtub. sow. d. Häufigk. d. ebendas. beobacht. Amyloidentartg. M. m. W. 1902, p. 49. C. f. B., 32, p. 429.
Zehden G, Beitr. z. Lehre v. d. Tb. d. Leber. I. D. Berlin 1887.
Zinn, E. F. v. Fütterungstb. m. Ausg. i. Miliartb., Ä. Ver. Nürnb., 20. Juni 1895. M. m. W. 1895, p. 826 u. 856.

Tuberkulose des Respirationsapparates und Ohres.

Tuberkulose des Nasenrachenraumes.

Arrowsmith, Üb. d. Vork. aden. Wuch. i. Nasopharynx. M. N. 1897.
Aschenbrandt Th., D. Bed. d. Nase f. d. Atm. Würzb. 1886; C. f. m. W. 1887 Bd. XXV, S. 552.
d'Aulney G. R., E. F. v. Schanker d. Sept. narium. Mh. f. pr. D. 1896, Bd. XXII S. 195.
Avellis, zit. b. M. Schmidt, D. Krkh. d. ob. Luftw. Berl. 1897, S. 357.
Baldwin, The teeth as a case of path. condit. i. the throat, nose a. ear. J. Am. med. Ass., Nr. 5; D. m. W. 1903, L. B., p. 61.
v. Baumgarten, Üb. lat. Tub. Volkm. Sammlg. klin. Vortr., Nr. 118, 1882.
Baup F., L. amygd., porte d'entrée d. l. tub. Th. Paris 1900. — Beitr. z. Stud. d. larvirt. Tub. d. 3 Tonsill. Ann. d. mal. d. l'or. etc., No. 5, 1900; M. m. W. 1900, p. 946.
Baurowicz A., Üb. d. prim. Tub. d. Nasenschleimh. Przeglad. lek. 1895, Nr. 24 u. 25; C. f. L. 1895, S. 824.
Beckmann H., D. ak. Entzünd. d. Rachenmandel. B. kl. W. 1902, p. 1161; M. m. W 1902/946; B. m. G. 1902, T. II, p. 388.
Beermann, Üb. prim. Tub. d. Nasenschleimh. I. D. Würzburg 1890; Mh. f. pr. D. 1891 Bd. XII, S. 363.
Behrend, Üb. Lup. Derm. Ver. z. Berl., 4. März 1890; Mh. f. pr. D. 1890, Bd. X, S. 467
Beitzke, Berlin, Üb. d. Weg. d. Tb.B. v. d. Mund- u. Rachenhöhle z. d. Lg., B. kl. W 1905, Nr. 31; M. m. W. 1905, S. 1556.
Birkett H. S., Report of a case of prim. Lup. vulg. of the oropharynx and nasophar treat. by X-Rays., M. Rec. V. 66, 1904, p. 1013.
Bloch E., Unters. z. Physiol. d. Nasenatm. Z. f. Ohr., Bd. XVIII, S. 215—218.
Boluminski, Beitr. z. Tub. d. ob. Luftw. I. D. Berl. 1895.
Boylan I. E., Tub. Granulat. tum. of the nasal mucous membrane. Cincinnati Lancet-Clin. 1888, Jan. 14.; C. f. L. 1888, S. 153—154.
Brailey, zit. b. Steward, Tub. of the nas. muc. membr. Guys hosp. rep. Bd. 54, p. 149.
Breitung, D. Bed. d. ob. Luftw. als Eintrittspf. d. Tb. Bresgens Sammlg. v. wiss. Arb. a. d. Geb. d. Nas.- etc. Krkh., Bd. 4, Nr. 7, 1900, Halle a. S. (Marhold); Z. f. Tb., II, p. 464; C. f. B., 29, p. 953.
Bresgen M., Krkh.- u. Beh.-Lehre d. Nas.-, Mund- u. Rach.-Höhle sowie d. Kehlk. u. u. d. Luftröhre. II. Aufl., 1891. — Tub. od. Lup. d. Nasenschleimh. D. m. W. 1887, Nr. 30, S. 663.
Mc. Bride P. & Turner A. L., Nasopharyng. aden., a clin. a. pathol. study. Edinb. m. J. 1897, April—Juni; C. f. i. M. 1899, p. 562.

Brieger, Verhdlg. d. D. ot. Ges. 1895. — Üb. d. Bez. d. Rachenmandelhyperplasie z. Tub. Verhdlg. d. D. otol. Gesellsch. 1898. — Üb. d. Bed. d. Hyperpl. d. Rachenm. f. d. Entw. d. Tub., Berl., T. C., Mai 1899.
Brindel, Résultats de l'exam. histol. de 64 végét. adén. Rev. hebd. d. lar. Bordeaux 1896, Juillet et Août.
Broca, D. aden. Veget. i. Nasenrachenraum. Paris, Okt. 1895.
Bruck F., Z. Prüf. d. Luftdurchgängk. d. Nase. Th. d. Geg. 1901, H. 9, p. 407; C. f. i. M. 1901, S. 1112.
Bryk, Pharynxtub., W. m. W.
Buchner H., Üb. d. exp. Nachw. d. Aufn. v. Infekt.-Erreg. a. d. Atemluft. VII. Cgr. f. inn. Med.
Burchardt, D. Luftström. i. d. Nase unt. pathol. Verhältn. A. f. L., 17, H., 1.
Buttersack, Wie erf. d. Infekt. d. L.? Z. f. kl. M., Bd. 29, 1896.
Capart, Contrib. à l'ét. d. l. tub. d. fosses nas. Bull. d. l'Acad. roy. d. méd. d. Belgique 1890, S. 785.
Cartuz, D. l. tub. nas. Paris 1887.
Chiari, S. un cas d. tumeur tub. d. l. cloison chez un enfant, avec poumons sains en apparence. Infect. nasale probablement primit. Rev. d. l. lar. 1893, No. 6; A. f. Ohr. 1895, Bd. XXXVIII, S. 110–111. — Üb. Tub. d. Nasenschleimh. A. f. L. 1894, S. 121. Üb. d. Tub. d. ob. Luftw. Naturf. Vers., München 1899. B. kl. W. 1899, p. 984.
Chiari & Riehl, Joseph. Lehrb. d. Haut- u. Geschl.-Krkh. I. Tl.
Clark J. P., Condit. of the nose i. phthis. Bost. med. and surg. J. 1895.
Coenen H., Prim. Tuberkelgeschw. d. Nasenhöhle. A. f. kl. Ch., Bd. 70, H. 3, 840–844; Berl., Hirschwald 1903, 1904, p. 175; M. m. W. 1903, p. 1475.
Cozzolino, Il lupus primit. d. muc. nas. Arch. it. d. Lar. 1886, 6, fasc. 1; C. f. L. 1886, S. 206; Z. f. Ohr. 1886, S. 316.
Crossfield, Tub. of the lar. and phar. N. Y. med. Rec., 29. Nov. 1894.
Dansac, Tum. d. l. cloison nas. Ann. d. malad. d. l'or. 1893, S. 485.
Delavan, Üb. Mundtub. C. f. L., III., 1887, S. 150.
Dieulafoy, Tub. larvée d. trois amygd. Bull. de l'Ac. de méd., Paris 1895, 20. avril et 7. mai, III, s. 33, p. 437.
Dionisio, Contrib. allo stud. d. tub. nas. Ref. i. int. C. 1893.
Dmochowski Z., Üb. sek. Affekt. d. Nasenrachenhöhle b. Phthis. Ziegl. Beitr. 1891, Bd. X, 1892/93, XII, 1894, XVI, 1. Gaz. lek. 1894. — Beitr. z. path. Anat. u. Ätiol. d. entzündl. Proc. i. Antr. Highmori. A. f. L., Bd. 3, H. 3.
Dobisch, Drüsenschwell. a. Halse b. aden. Wucherung. Pr. m. W. 1897.
Donogány Z., F. v. Nasentb. i. Gest. ein. rasch wachs. Geschw., Ges. d. ung. Ohrenärzte, 30. Jan. 1902, W. m. W. 1902, p. 1808.
Doutrelepont, Üb. Haut- u. Schleimh.-Tub. D. m. W., 46, 1892.
Engelmann, Disk. üb. Pluders Vortrag (s. d.). Ä. Ver. Hamburg, 1. Dez. 1896. B. kl W. 1896, p. 1124.
Escomel Edm. E., L. amygd. palat. et la luette chez les tub., R. d. m. 1903, p. 459 C. f. B., R., Bd. 34, S. 789.
Esmarch, Üb. d. Ät. u. Diagn. d. bösart. Geschw. bes. d. Zunge u. d. Lipp. A. f. kl. Chir., Bd. 34, 2.
Eulenburg, Tub. d. Nase. Bd. 14, Aufl. 2, 1888 (Autor Bresgen), Realenzyklop. d. ges. Heilk. — Tub. d. Nasopharynx, Bd. XV, Aufl. 2, 1888 (Autor Fränkel).
Farlow I. W., Zwei F. v. Tb. d. Nase. The Amer. Lar. Ass., 15. Jhrvers. i. N. Y. City 1893, 22.–24. Mai; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 259.
Felici F., Corpo estraneo del naso. Boll delle mal. dell'or., 1888, No. 2; Z. f. Ohr. 1889, S. 393.

Felix E., Die Mikroorgan. d. norm. Nasenhöhle. W. m. W., 1903, p. 646 u. 710.
Fischenich, Verkäs. ein. Kieferhöhlenempyems. Vers. d. Ver. süddtsch. Laryngol. 1902. M. m. W. 1902, p. 1547.
Flatau Th. S., Üb. d. Zusammenh. d. nasalen Lymphbahn. m. d. Subarachnoidealraum. Verh. d. laryng. Ges. 1890, Bd. I, S. 38; D. m. W. 1885 u. 1890. — Nas.-, Rach.- u. Kehlkkrh. Berlin 1895, p. 268.
Floderus B., Om betydelsen of Hyperplast. och tuberkulösa processer i. farynxtonsillen. Hygiea 1902, Nr. 3—5; D. m. W. 1902, L. B., p. 139; Z. f. Tb., III, p. 442.
Fraenkel E., Anat. u. Klin. z. Lehre v. d. Erkrkgn. d. Nasenrachenraum. u. Gehörorg. b. Lgschwindsücht. Z. f. Ohr., Bd. 10, S. 113—131. D. m. W, 1881, S. 271.
Fränkel B., Hdb. d. Krkh. d. Respir.-App. 2. Aufl., 1879. — Üb. Miliartub. d. Pharynx. B. kl. W. Nr. 46/47, 1876. — Beitr. z. Path. u. Ätiol. d. Nasennebenhöhlenerkr. V. A., Bd. 143. — v. Ziemssens Hdb. d. spez. Path. u. Ther. 1879, Bd. IV, 1.
Freudenthal W., Kleine Beitr. z. Ät. d. Lgtb. A. f. Lar. 1896, Bd. V, p. 124. — Lgtb. u. Erkrank. d. Nase und Rach. Brauers Beitr., II, 1; Beitr. z. Tb. 1903, Bd. 2, H. 1, S. 51.
Friedmann, Üb. d. Bed. d. Gaumenwand. v. jung. Kind. als Eingangspf. f. d. tub. Inf., Ziegl. Beitr., Bd. 28, H. 1; D. m. W. 1900, Nr. 24.
Gaudier, F. v. Kieferhöhlenempyem. tub. Nat., Eröffn. v. d. fossa conina aus. R. hebd. lar. Nr. 41, 1897; M. m. W. 1898, p. 91. — Empyème du sinus max., d'orig. tub. R. hebd. lar. 1897, Nr. 44.
Gerber, Stat. u. Kasuist. z. Rhino-lar. u. Ot., Mschr. f. Ohr. 1898. — Beitr. z. Kenntn. d. pharyngonasal. Syphil. Affekt., Berl., Karger 1895. — Tb. u. Lup. d. Nase. Hdb. d. Lar. u. Rhin., Bd. 3, II. Hälfte.
Gerber P. G., Beitr. z. Kenntn. d. Lepra d. ob. Luftw. u. d. Verbreitg. d. Leprabaz. A. f. L., Bd. XII, 1901, p. 214.
Gerber H. P., Atlas d. Krkh. d. Nase, ihr. Nebenhöhlen u. d. Nas.-Rachenraum. III. Lief., Berlin 1901 (Karger). W. kl. W. 1902, p. 48.
Glatzel, Zur Prüf. d. Luftdurchgängk. d. Nase. Th. d. G. 1901, p. 348, 501. — Die Nasenatm. d. Sold. u. ihre Prüf. D. mil.-ä. Z. 1901, p. 398.
Goerke, Zur Path. u. Diagn. d. Nas.-Tb., A. f. L., Bd. 9/50. — Tb. d. Nase. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. 1898. D. m. W. 1899. V. B., p. 53.
Gottstein G., Nasenrachenkrkh. Eulenburgs Realenzyklop., Aufl. I, 1881, Bd. IX. — Pharynx- u. Gaumentons. prim. Eingangspf. d. Tb.; B. kl. W., August 1896.
Goure, L'amygd. de W. Meyer, bactér. des tum. adén. Ann. des mal. de l'or. 1897, Nr. 5.
Gradenigo G., Die Hypertr. d. Rachentons. Fischer, 1901, S. 276.
Grünwald, Die Lehre v. d. Naseneiter. 2. Aufl., 1893. (Kieferhöhlentub.)
Gugenheim, Üb. Bez. zw. Nas.- sow. Rachenaffekt. u. anderw. Erkrkg. Ä. Ver. Nürnberg 1899. M. m. W. 1899, S. 1101.
Guttmann, Tb. d. Pharynx. D. m. W. 1885, Nr. 9.
Hahn, Üb. Tub. d. Nasenschleimh. D. m. W. 1890. Nr. 23.
Hajek, Tub. d. Nasenschleimh. Intern. kl. Rdsch. 1888, Nr. 2; 1889, p. 118.
Halász H., Geheilt. F. v. prim. Nasentb. C. f. d. ges. Ther. 1902, H. 5, p. 269—277.
Halbeis, D. aden. Veget. d. Nasenrachenraum. b. Kind. u. Erwachs. u. ihre Beh. München u. Leipzig 1892.
Hartmann E., Üb. tb. Granulationsgeschw. d. Nasenhöhle. I. D. Straßb., Juli 1903.
Hasslauer W., D. Tum. d. Nasenscheidew. m. Ausschl. d. bösart. Neubild. A. f. L., Bd. 10, S. 60. — D. Ätiol. d. Ozaena. C. f. B. 1904, Bd. 34, S. 353. — Die Bakterienflora d. ges. u. krk. Nasenschleimh. C. f. B., Bd. 33, Nr. 1, p. 47; D. m. W. 1903, L. B., p. 28. — D. Mikroorg. d. ges. u. kr. Nasenhöhle u. Nasennebenhöhlen. C. f. B. Ref., Bd. 37, S. 1 u. 97.

Heindl, Ein F. v. tb. nasi cavi., naso-pharyngei et pharyngis. W. Lar. Ges. S. v. 7. Jan. 1897; C. f. L. 1898, p. 1888.
Heller, Die Nasenrachenr. i. d. Path. A. f. kl. M., Bd. 55.
Helme, D. adenoidites. Ann. d. mal. d. l'or. 1895; Un. m. Sept. 1895.
Hertz M., E. F. v. akut. Pharynxtb. b. e. 6jähr. Kinde. A. f. L. 1903, S. 576.
Heryng, Stud. ü. Tb. Berl. 1873. — Tb. d. Nasenschl. Medyc. 1892, Nr. 33.
Herzog M., Tb. d. Nasenschleimh. Am. J. of the m. sc. 1893, Dec.; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 649—650. — Ü. prim. Pharynxtb. Cicinnati Lanc.-Clin. 1892.
Hinsberg V., Üb. Augenerkrk. b. Tb. d. Nasenschleimh. u. d. Milchsäurebehdlg. d. letzter. Z. f. Ohr., Bd. 39, 224, H. 3; M. m. W. 1901, S. 1942.
Hoche, L'amygd. porte d'entrée de la tub. Rev. méd. de l'Est., 1902, Nr. 19.
Hopkins T. E., Manhatt Eye a. Ear Hosp. Rep., Jan. 1895.
Hopmann, Z. Nomenklat. d. Nasenschlgeschw. W. m. Pr. 1883, Nr. 39. — D. aden. Tum. als Teilerscheing. d. Hyperpl. d. lymphat. Rachenring. u. ihre Bez. z. übr. Körp. Halle 1895.
Horne, Üb. d. Annahme, daß d. Tb. i. Nasopharynx ihre Eingangspf. find. 71. Vers. d. Brit. Med. Ass. v. 28.—31. Juli 1903. M. m. W. 1903, p. 1805.
Hunt, Lup. d. Hals. u. d. Nase. J. of Lar. 1889, Sept.; A. f. Khlk. 1890, Bd. XI, S. 302—303.
Hynitsch, Anat. Unters. üb. d. Hypertr. d. Pharynx-Tons. Z. f. Ohr., Bd. 34, S. 184.
Ito, Üb. prim. Darm.- u. Gaumentons.-Tb., B. kl. W. 1904, p. 37.
Jones N. W., The pres. of virul. tubbc. in the bac. nasal civity at healthy pers. Med. rec. 1900, p. 283; Z. f. Tb., I., p. 430.
Jousset, Aden. Veget. d. Nasenrachenr. b. Säugl. Echo méd. 1898, No. 40; W. m. W. 1898, p. 2380.
Juffinger, Nasentb. Int. kl. Rdsch. 1888, S. 1986.
Jullien, Tb. primit. et isol. d. pharynx. Soc. d. D. 1892, 15. Febr.; Int. C. 1893, p. 83.
Jurasz, Krkh. d. ob. Luftw. 1892.
Kafemann, D. Tb. i. ihr. Bezieh. z. d. ob. Luftw., sow. ihre u. d. Lup. örtl. Erschein. Samml. zwangl. Abh. (Bresg.), Bd. II., H. 4, 5. — Zit. in I. D. v. Gerszewski, Königsb. 1896.
Kaposi, Path. u. Ther. d. Hautkrkh., 3. Aufl., S. 757.
Kayser R., Üb. Nasen- u. Mundatmung. Pflügers A. 1890, Bd. 47, p. 543. — Üb. d. Weg d. Atmungsl. durch d. Nase. A. f. Ohr. 1890, Bd. XXX, S. 159—161.
Kelsch M., D. l. virul. d. poussières d. casernes et d. leur teneur en bac. tub. Ac. de Méd. Sé. du 27 Dec. 1898; Sem. med. 1898, S. 515.
Key & Retzius, Stud. i. d. Anat. d. Nerv. u. d. Bindegeweb. Stockholm 1875/76. V. H. Jbr. 1876, Bd. I, S. 14.
Kikuzi, Üb. d. Tb. d. Nasenschl. Beitr. z. kl. Ch. 1888, S. 423.
Kilian, Meine Erfahr. ü. d. Kieferhöhleneiter. M. m. W. 1892, p. 52.
Kingsford L., Tub. of the tonsil in childr. Lanc. 1904, vol. I, p. 89.
Klebs, Ät. d. Tb. I. Cgr. f. i. M. Disk. — Üb. Tb. II. Cgr. f. i. M. Disk. D. m. W. 1883, S. 257. — V. A., Bd. XXV.
Klemperer F., D. Bed. u. Beh. d. aden. Veget. d. Nasenrachenraum. Th. d. Geg. 1899, H. 9, p. 394; Pr. m. W. 1900, p. 10.
Koch, Ätiol. d. Tb. B. kl. W. 1882; 1883, Nr. 10.
Koch J., Inhalationsrotz z. Diag. d. akut. Rotz. b. Mensch. A. f. kl. Ch., Bd. 65, H. 1; D. m. W. 1902, p. 242.
Kohts, Tb. d. Rach. Gerhardts Hb. d. Kdkrkh., Bd. 4, 2, 1880.
Koplik H., Tb. of the tonsils. etc. Am. J. of m. sc., V. 126, 1903, p. 816.

Koppel, Üb. aden. Veget. Med. Ges. z. Dorpat 1899. Pet. m. W. 1900, p. 229.
Koschier, Üb. Nasentb. W. kl. W. 1895, Nr. 36—42.
Krause H., E. F. v. beg. Pharynxtb. B. kl. W. 1884, p. 170.
Krückmann, Bez. d. Tb. d. Halslymphdr. z. d. d. Tons. V. A., Bd. 128.
Kümel, D. bösart. Geschw. d. Nase. Hb. d. Lar. u. Rhin., Bd. 3.
Kümmel, Z. Fr. d. zirk. Zahnkaries u. Tb. i. Kindalt. Cor. f. Zahnä. 1904, Bd. 33, p. 311.
Kuhn. Aden. Veget. Bibl. d. m. W. Ohr.-, Nas.- u. Kehlkkrkh. 1. u. 2. H.
Lack L., Case of lup. phar. Rev. de lar. 1896, p. 1246.
Langhans, Üb. Riesenzell. m. wandständ. Kern. i. Tb., V. A., Bd. 42, 1868.
Lannelongue, Achard & Gaillard, D. l'infl. d. poussières sur l'évolut. d. l. tub. Acad. d. sc. 6 mai 1901.
Lermoyez, D. végét. adén. tub. d. phar. nasal. Extr. d. Bull. soc. méd. d. hôpit. Paris. 20 juillet 1894; A. f. Ohr. 1895, Bd. XXXIX, S. 183—184; Ann. d. mal. d. l'or. etc. 1894, Oct., No. 10. — Ann. d. mal. de l'or. etc. 1884, No. 3. — Les végétat. adén. tub. Pr. med. 1895. 26 Oct.; Jb. f. Khlk., N. F., 43, 264.
Lewin, Üb. Tb. d. Rachenmand. A. f. L., Bd. 9, p. 377.
Liaras G., Contrib. à l'ét. d. l'infect. tub. p. l. voie nas. (rech. bactériol. et clin.) Paris 1900. Th. Bordeaux 99.
Lichtwitz & Sabrazès, Blutbef. b. d. Träg. aden. Veget. A. internat. d. lar. 1899, Nr. 6; M. m. W. 1900, p. 551.
Liebreich, Disk. üb. Römplers Vortr.: Üb. d. heut. Stand d. Phthis.-Prophyl. Balneol. Ges., 13. Sitzg. (6.—8. März) z. Berl. 1891; D. M. Z. 1891, S. 371. — Üb. Lupusheil. d. Cantharidin u. ü. Tb. Berl. med. Ges. 20. Febr. 1895; B. kl. W. 1895.
Löri E., Beitr. z. Ther. d. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrkhten. Mschr. f. Ohr. 1891, Bd. XXV, p. 337.
Loewenberg, Üb. d. Zusammenhg. v. Thoraxdeformität. u. aden. Wuch. d. Nasenrachenraum. D. m. W. 1903, p. 527.
Lohoff, Üb. Tracheotomie b. Larynxtb. Diss. Würzburg 1894.
Luc, Note s. un cas d. tub. naso-pharynx. A. d. lar. etc. No. 1, Febr. 1889.
Mackenzie, D. Krkh. d. Hals. u. d. Nase. Deutsch v. F. Semon, 1884, Bd. II, p. 581.
Major G. W., Fremdkörp. 25 Jhr. lang i. d. Nase zurückgeh. N. Y. med. J. 1890, June 28; C. f. L. 1890, S. 423.
Manasse, Üb. syph. Granul.-Geschw. d. Nasenschl. V. A., Bd. 147, p. 23.
Marcel Labbé & Levi-Sirugue, Gaz. d. hôp. 1900, p. 193.
Marx H., Üb. d. baktericide Wirk. einig. Riechst. C. f. B., I. Abt., Org.-Bd. 33. 1902, p. 74—76; C. f. B., 32, p. 799.
Massel, Lupus (Tb.) d. Nase. R. hebd. d. lar. 1905, Nr. 9; M. m. W. 1905, S. 1020.
May, Tb. d. Nase. Med. Ges. i. Leipz. 1901. D. m. W. 1901, p. 304, V. B.
Mayde, Kieferhöhlentb. W. kl. W. 1889, p. 988.
Mendel, Physiol. et pathol. d. l. respirat. nasale. Méd. mod. 1897, No. 74; C. f. Ch. 1898, p. 12.
Mertens P., Üb. Tb. d. Nasenschleimh. Diss., Würzb. 1889.
Michel L., Krkh. d. Nase u. d. Nasenrachenr. B. 1876.
Michelson P., Üb. Nasensyphil. Volkm. Sammlg. Nr. 326. 1888. — Üb. Tb. d. Nas. u. Mundschleimh. Z. f. kl. M., Bd. XVII, Suppl.
Miliard, Bull. Soc. méd. des hôp. 1881.
Möller, Üb. säuref. Bakt. V. f. i. M., Berl., 3. Febr. 1902, B. kl. W. 1902, p. 317; W. m. W. 1903, p. 710.

Moeller A. & Rappoport E., Üb. d. Bez. d. nicht tb. Erkr. d. ob. Luftw. z. Lgtb. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 5, p. 417; M. m. W. 1903, p. 1306; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 628.
Moldenhauer W., Krkh. d. Nase, ihr. Nebenhöhl. u. d. Nasenrachenr. 1886, p. 105—109.
Moll A., D. ob. Luftw. u. ihre Infekt. Samml. kl. Vortr. v. R. v. Volkmann, Nr. 341.
Morgagni, Tub. of the nas. muc. membr. etc. Am. J. of the med. sc. 1893.
v. Nägeli C., D. nied. Pilze. Münch. 1877, S. 53 ff.
Napier, Case of lup. of nasopharynx and syph. subj. treat. mainly by tub.
Neisser L., D. chron. Krkh. d. Haut; v. Ziemssens Hb. d. spez. Path. u. Ther., 14, 1883.
Neufeld, Tb., Syphil. u. Kieferhöhleneiter. A. f. Lar. u. Rhin., Bd. XVII, 1905, p. 215.
Neumann R. O., Üb. Tb. d. Nasenschlh. I. D. Leipzig 1902. M. m. W. 1902, p. 1588, — Bakt. Unters. ges. u. krk. Nasen, m. bes. Ber. d. Pseudodiph.-Baz. Z. f. H. 1902, Bd. 40, p. 33; W. m. W. 1903, p. 710.
Neumayer H., E. F. v. Mund-, Kieferhöhl.- u. Nasentb. A. f. L. 1895, Bd. II, H. 2; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 771.
Oppenheim, E. F. v. Tb. d. Nasenschl. A. f. Ohr. 1898, S. 307.
Palazzola N., Beitr. z. Stud. d. Tb. d. Mund. u. Rach. m. spez. Ber. ihr. Path. A. it. di Lar. Jan. 1892.
Park, D. Mikrob. d. Nase b. norm. Verhältn. Ann. des malad. de l'or., 1898, No. 2; M. m. W. 1898, p. 465.
Paulsen E, Üb. Tb. d. Nasenhöhle. I. D. Kiel 1890. — Exp. Unters. üb. d. Ström. d, Luft i. d. Nasenhöhle. Wien, akad. Sitz.-Ber. 85, Abt. 3, S. 352; C. f. m. W. 1883, Bd. XXI, S. 262.
Pause R., F. v. Kiefer- u. Keilbeinhöhlentub. mit tödlich. Ausg. etc. A. f. Lar. 1901, XI., H. 3.
Piaget, L. moyens d. défence d. fosses nas. contre l'invasion mikrob. Ann. d. mal. d. l'or. etc. Bd. 23, 1897.
Pieniázek, D. Rhinosklerom. Hb. d. Lar. u. Rhin., Bd. 3, II. Hlf.
Piffl, Üb. Hyperplas. u. Tb. d. Rachenmandel. Ver. d. Ä. i. Prag 1899; D. m. W. 1899; V. B., p. 284; M. m. W., p. 1256; B. kl. W. 1899, L. B., p. 81; Pr. m. W. 1899, p. 261; C. f. i. M. 1900, p. 499; Z. f. Hlk., Bd. 20, H. 4; W. kl. W. 1899, p. 1294 u. 981.
Pilliet, Soc. Anat. de Paris.
Pluder, Zwei bemerkensw. F. v. Tb. d. ob. Atmungsw. A. f. L. 1896, Bd. 4, H. 1. — Tb. d. Nase u. d. Nasenrachenr. Prim. Rachentb. D. m. W. 1896, B. Nr. 6. — Üb. prim. lat. Tb. d. Rachenmandelhyperplasie. Ä. V. Hamburg, 1. Dez. 1896.
Pluder F. & Fischer W., Üb. prim. lat. Tb. d. Rachenmandelhyperpl. A. f. L. 1896, Bd. IV, S. 372.
Poliakow F., D. lat. Tb. d. Rachenmandel b. Säugl. I. D. St. Petersbg. 1900. Z. f. Tb. II., p. 465.
Preobrashensky S. S., Üb. d. Rolle d. Nase, d. Rachens u. d. Kehle b. Hämopt. Pharyng. haemorrhag. A. f. L., Bd. 17, H. 1.
Preysing, Tuberkulom d. Nasenscheidew. Z. f. Ohr. Bd. 32/64; M. m. W. 1898, p. 465.
Pröscher Fr., E. F. v. prim. Tb. d. Nase, Tränenleit. u. Conjunctiva m. Übergreif. auf d. Lg., C. f. pr. Augenheilk. 1899, p. 303.
Reimann O., Unters. üb. Tb. d. Gaumentons. I. D. Greifswald 1904. C. f. B., R., Bd. 36, S. 250.
Reinhard, Fremdkörp. i. d. Nase u. adenoide Vegetat. Ver. westdtsch. Hals- u. Ohr.-Ä. 26. Juli 1903. M. m. W. 1903, p. 1984.
Rekwick, Antral empyema of tb. orig. N. J. Med. Rec., 26. Okt. 1895.

Renvers, E. F. v. schwer. Larynxtb. n. d. Kochschen Meth. geheilt. D. m. W. 1891, 14.
Réthi, D. lat. Tb. d. Rachenmand. W. kl. Rundsch. 1900, p. 26. — E. F. v. Tb. d. Mundhöhle m. Durchbr. i. d. Nasen- u. Kieferhöhle. W. m. Pr. 1893, Nr. 19. — E. weit. F. v. Tb. d. Kieferhöhle. W. m. Pr. 1899, Nr. 51; M. m. W. 1900/58. — Unters. üb. d. Luftströmg. i. d. norm. u. d. krk. Nase. K. k. Ges. d. Ä. i. Wien 1900, Mai; W. m. P. 1900, p. 2177, 2229.
v. Rimscha, Üb. aden. Veget. Livl. Ärztetag z. Riga. Pet. m. W. 1901, p. 553.
Rosenberg, Quelques remarq. s. l. tub. lar. Rev. de lar. 22, 1895. — D. Krkh. d. Mundh. etc. 1893.
Rosenstein A., D. lat. Tb. d. Rachenmandel. Intern. C. f. Ohrenhlk., Bd. 1, 1903, H. 11/12, p. 445—449.
Rueda, Riesen-Tb. d. Nasenhöhl. C. f. L. 1902, p. 314.
Ruge, Tb. d. Tonsill. V. A. Bd. 144.
Rumpf E., Z. Tb.-Frage. Ä. Mitt. a. u. f. Bad. 1904, Nr. 5/6.
Sacaze, Amygdalite lacun. caséeuse d. nature tub., foyer primit. A. gén. m. 1894.
Sachs, Prim. tb. Geschw. i. Nase u. Kehlk. Oper. u. Heil. D. m. W. 1896, Nr. 4; M. m. W. 1897, Nr. 38.
Sänger M., Üb. d. Bez. zw. abnorm. Weite d. Nasenhöhl. u. Erkrkg. d. übrig. Luftw. C. f. i. M. 1898, Nr. 11; W. m. Pr. 1898, p. 542. — Üb. d. Schutzwirk. ein. ges. Nase geg. Schädl. i. d. Inspirat.-Luft. 16. Cgr. f. i. M. Wiesbad. 1898; Pr. m. W. 1898, p. 497; D. m. W. 1898, V. B., p. 82; M. m. W. 1898, p. 541.
Schäffer M. & Nasse D., Tuberkelgeschw. d. Nase. D. m. W. 1887, Nr. 15, S. 308.
Schatz E., Üb. occulte Tub. d. Nasenrachenr. I. D. Leipz. 1898.
Schech Ph., D. Krkh. d. Mundh., d. Rach. u. d. Nase. V. Aufl. 1896, 1902; Leipz., (Franz Deuticke), 1890; Wien u. Leipz. 1902; W. m. W. 1902, p. 2039. — Tub. d. Nase, p. 299 etc.
v. Scheibner, Bild. d. Tonsill. häuf. Eingangspf. f. d. Tb.B.? Ziegl. Beitr., Bd. 26.
Schepilewsky, E. F. v. Tub. d. Rach. u. d. Nasenr. (Semons), C. 91, Nr. 4.
Schiefferdecker, D. Weg d. Luftstromes i. d. Nase. Niederrhein. Ges. f. Nat.- u. Hlk. i. Bonn 1903. D. m. W. 1903. V. B. 147.
Schlepegrell W., Üb. Bronch. u. anorm. Nasenatm. Z. f. Krkpfl. 1899, Aug., Th. M. 1900, p. 101.
Schmalfuß, A. f. kl. Ch., Bd. 38.
Schmidt M., D. Krkh. d. ob. Luftw. 2. Aufl., p. 312, 357 ff., 373 u. 377.
Schmiegelow, D. Beh. d. Schlund- u. Kehlk.-Tub. Hosp.-Tid., 49, 1884.
Schnitzler, Erf. üb. Anw. u. Wirk. d. Tblins. b. Kehlk.- u. Lg.-Tb., Kl. Rdsch. 13, 14, 1891. — Beitr. z. Kenntn. d. Tblin.-Wirk. W. kl. W., Nr. 12, 1891.
Schötz P., Pharynx.-Tb. b. Kind., B. m. Ges., 7. Nov. 1902. B. kl. W. 1903, p. 624; D. m. W. 1903, p. 754; M. m. W. 1903, p. 1889.
Seifert, D. Erkrkg. d. Nase u. ihre Bez. z. d. allg. Erk., B. kl. W. 1900, p. 765. — Üb. Tub. d. Nasenschleimh. Tagebl. d. 62. Naturf.-Vers. z. Heidelb. 1889.
Seifert & Kahn, Atl. d. Histopath. d. Nase. Wiesbaden 1895.
Siebenmann, Üb. aden. Habitus u. Leptopros. sow. üb. d. kurze Septum d. Chamaeprosopen. M. m. W. 1897, Nr. 36; Pr. m. W. 1898, p. 19.
Siegert, Pharynxtb. i. Kindalt. Jb. f. Khlk., Bd. 45, H. 1, 3. Pr. m. W. 1898, p. 509.
Silberstein D., Beitr. z. Tb. d. Nase u. d. lymphad. Rachengeweb. I. D. Greifswald 1898.
v. Sokolowski, Nasenaffekt. b. allgem. Krkh., ersch. i. Hb. d. Laryng. v. Dr. P. Heymann. Pr. m. W. 1900, p. 342.
Sokolowsky, E. F. v. tub. Ulzer. d. Nase. Gaz. lek. 1887, Nr. 15. Beitr. z. Chir., Bd. III, H. 3, p. 438.

Solly S. E., The relat. of nas. and laryng. diseas. to pulm. tub. J. Am. med. Ass. 1894. C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 598.

Sondermann, Dieringhausen, Vork. u. Beh. d. Nebenhöhlenerkrkg. b. Tub. d. Luftw. Z. f. Tb., Bd. VII, 1905, p. 173.

Stabb, Prim. Lup. d. Gaum. u. Kehlk. C. f. L., 11, 1896, p. 505.

Stock W., Üb. Infekt. v. Konjunktivalsack u. v. d. Nase aus. Kl. Monatsbl. f. Augenhlk., Bd. I, 1902, p. 116; C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 62.

Stoerk K., D. Erkrk. d. Nase, d. Rach. u. d. Kehlk. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1895, Bd. XIII, I. Teil.

Straßmann, Tub. d. Tonsill. V. A. 1884, Bd. 96.

Straus I., La tub. et son bac. Paris 1895, p. 587. — Sur la prés. du bac. de la tub. dans les cav. de l'hom. sain. A. de m. exp. 1894, t. VI.

Suchannek, Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Rachengewölb. Zieglers Beitr. 1888, Bd. III, S. 31. — Üb. Tb. d. ob. Luftw. Samml. zwangsl. Abhdlg. aus d. Geb. d. Nasen-, Ohr.-, Mund- u. Halskrkh. v. Bresgen, Halle (Marhold) 1902. B. kl. W. 1902, p. 738; W. kl. W. 1902, p. 102; Pet. m. W. 1902, p. 411.

Tangl, Üb. d. Verh. d. Tub.-Baz. a. d. Eingangspf. d. Infekt. C. f. a. Path. 1890, S. 793.

Tanturri, Lokal. d. Kochschen Baz., Giorn. int. per le sc. med. 1901.

Tarchetti & Zanconi, Beitr. z. Stud. d. lat. Tub. d. Tons. u. aden. Vegetat. Gaz. d. osp. 1902.

Thomas C, Contrib. à l'ét. des tum. tub. primit. des fosses nas. Thèse, Paris 1902.

Thomson St. Cl., Prim. tub. of the nas. cavit. Br. m. J. 1897.

Thomson St. Cl. & Hewlett, Microorg. in the healthy nose. Br. m. J. 1895, p. 1204.

Tornwaldt, E. F. v. Tub. d. Nasenschleimh. A. f. kl. M. 1880, Bd. XXVII, S. 586.

Törne, D. Vork. v. Bakt. u. d. Flimmerbeweg. i. d. Nebenhöhl. d. Nase. C. f. B., Org., Bd. 33, 1903, p. 250; M. m. W. 1903, p. 263; D. m. W. 1903, L. B., p. 61.

Trautmann G., Bed. d. nas. Atmg. i. ihr. Schutz- u. Heilwirkg. auf Krkh., Lar. Ges. München, Nov. 1902. M. m. W. 1903, p. 559/720.

Tussau, Tub. d. amygd. Lyon méd. 22. Apr. 1894.

Uffenorde, Beitr. z. Histol. d. hyperpl. Rachentons. m. bes. Berücks. d. Tub. etc. A. f. L. Bd. 58.

Viollet P., Rech. s. l. moyens d. défense d. l'org. contre l'infect. resp. au niveau d. fosses nas., leucocytose, phagocytose. Th. Paris 1899.

Volkmann R., Tub. Erkrkg. d. d. Chir. zugängl. Schleimh. 14. Cgr. d. D. Ges. f. Chir. 1884; C. f. Ch. 1882, p. 49.

Voltolini, Krkh. d. Nase u. d. Nasenrachr. Bresl. 1888.

Walthard, Üb. antibakt. Schutzwirk. d. Mucins. C. f. B., XVII., S. 311.

Weigert, D. Verbreitwege d. Tb.-Gift. n. dess. Eintr. i. d. Org. Jhrb. f. Khlk. Bd. 21, S. 147.

Weinberger M., Präp. e. tb. erkrkt. Kieferhöhlenschleimh. Ges. f. i. M. i. Wien, 30. April 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 307. — Üb. fortgepfl. Tb. d. Kieferhöhle. Mschr. f. O. 1903, Nr. 4, p. 151—156.

Wendt, Krkh. d. Nasenrachenhöhle u. d. Rach. S. 296. — Pharynxtub. A. d. Hlkd. XI., p. 556.

Wertheim E., Z. Path. u. Klin. d. Nasennebenhöhlenaffekt. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. i. Bresl. Jan. 1900. D. m. W. 1900. V. B. 173. — Z. Kenntn. d. region. Lymphdrüs. b. Uteruskarzin. C. f. Gyn. 1903, Nr. 4; M. m. W. 1903, 221.

Wex, Beitr. z. norm. u. path. Histol. d. Pharynx-Tons. Z. f. Ohr. Bd. 34, S. 207.

Wieting J., Üb. d. Tb. d. Wirbelsäule etc. u. üb. d. Entst. retropharyng. Abzsess. A. f. kl. Ch. Bd. 71, 1903, p. 479.

Willigk, Rev. de lar. 1896, p. 287. — Tub. d. Nasenschl. Prag. Vjschr., Bd. 38, S. 4.
Wróblewski, Zwei F. v. Tub. d. Nasenschleimhaut. Gaz. lek. 1893, Nr. 19; C. f. L. 1895, S. 16—18. — Beitr. z. Path. u. Ther. d. Lg.-Tons. W. m. Pr., 14, 1893, S. 533.
Wurtz R. & Lermoyez, Le pouvoir bacteric. d. mucus. nasal. Ann. d. mal. d. l'or. etc. 1893, p. 661. — Du rôle bactéricide du mucus nasal. C. r. biol. 1893, p. 756.
Zarniko C., D. Krankh. d. Nase, ihr. Nebenhöhl. u. d. Nasenrachenraumes. Berl. 1894 (S. Karger); Ärztl. Ver. i. Hamb. Dez. 1896; B. kl. W. 1896, Nr. 50.
Zoege, Üb. aden. Veget. d. Nasenrachenraums. M. Ges. z. Dorpat. 1899. Pet. m. W. 1900, p. 229.
Zwaardemaker, D. Luftdurchgängigk. v. Röhren. C. f. Physiol. Nr. 15; D. m. W. 1900. L. p. 268.
Zwillinger H., Üb. Tb. d. aden. Veget. i. Anschl. an e. F., Ges. d. ung. Ohr.- u. Kehlk.-Ä. 26. Okt. 1900. W. m. W. 1901, p. 483.

Tuberkulose des Ohres.

Alt, D. Bez. d. Mittelohreiter. z. epidem. u. tub. Meningitis. Sitz. d. österr. otolog. Ges. M. f. O., Bd. XXXVII, H. 7, p. 333. C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 318.
Baer J., Üb. tb. Granulat.-Geschw. d. Mittelohr. Z. f. Ohr. 1900/60, Bd. 37.
Barnick O., D. tb. Erkrankg. d. Gehörorg. Haug's kl. Vortr., 1899. Pr. m. W. 1900, p. 280. — Kl. u. path.-anat. Beitr. z. Tub. d. mittl. u. inner. Ohres. A. f. Ohr., Bd. 40, 1896, S. 81. — M. m. W. 1904, p. 146, zit. v. Grunert K. (Halle).
Barth, Z. f. Ohr., Bd. 88, S. 331.
Baumgarten E., Beitr. z. Kenntn. d. Trommelfellrupt. A. f. Ohr. 1886, Bd. XXIII, S. 31.
Böke-Szennes, Ber. üb. d. Abt. f. Ohrenkr. i. Rochusspit. z. Budapest, 1887. A. f. Ohr., Bd. XXVI, S. 138.
Brieger O., Verhandl. d. Deutsch. otolog. Gesellsch. Jena 1895. — Üb. Mittelohrerkr. bei Lup. d. Nase. 64. Naturf. Vers. 1891; Mschr. f. Ohr., Bd. XXV, S. 265; A. f. Ohr., Bd. 33, S. 117. — Neuere Arb. üb. d. Tub. d. Gehörorg. Int. C. f. Ohrhlk., Bd. I, 1903, Heft 2, p. 49—55. — Üb. Tub. d. Mittelohr. VI. int. C. für Otolog., Lond. 1899. D. m. W. 1899, V. B., p. 204.
Bürkner, Rupt. ein. Trommelfell. inf. ein. Kuss. auf d. Ohr. A. f. Ohr. 1884, Bd. XXI, S. 174.
Mc. Caw, J. F., Tb. otitis med.. mastoidit. and meningit. i. an otherwise apparently healthy adult. Brief rep. of a cas. M. N. 1901/574.
Cima, A. ital. di otol., Bd. 9, S. 72.
Cozzolino V., Üb. d. Tub. m. bazill. Lokalis. i. d. ob. Luftw. u. d. Ohrenräum. i. ihr. Bez. z. Anstaltsbeh. M. f. Ohr. 1900/228. — Consid. stat., anat.-pat. e clin. terap. s. tub. dell'app. udit. con la storia di un bambino op. radic. e guarito. Boll. delle orecchio etc. del Prof. V. Grazzi, 1896, No. 10.
v. Düring, E. F. v. Impftb. M. f. pr. D. 1888, S. 1129.
Eitelberg A., Notiz. z. einig. Erkrk.-Form. d. kindl. Trommelfell. u. Mittelohr. A. f. Khlk. 1889. Bd. X.
Engelmann, Disk. üb. d. Vortrag Pluders: Prim lat. Tb. d. Rachenmandel. Ä. V. Hamburg, 1. Dez. 1896. B. kl. W. 1896, p. 1124.
Eschle, Tb. B. i. d. Ausfl. b. Mittelohreiter. v. Phthis. D. m. W. 1883, Nr. 30.
Ferreri G., S. diagn. d. tub. nelle suppuraz. cron. dell'orecch. A. it. di. otol. 1900, No. 2. — Üb. ein. häuf. Komplik. bei Erkrk. d. Ohr. i. Kindesalt. Sperim. 1882, fasc. 7: A. f. O. 1884, Bd. XXI, S. 188.

Fraenkel A., Üb. d. tub. Hirnabsz. D. m. W. 1887, Nr. 18, S. 373.
Fridenwald, Arch. of otol., B. 28.
Friedrich, Rhinolog., Laryn., u. Otolog. i. ihr. Bed. f. d. allg. Med., S. 161.
Garbini G., Contrib. allo stud. d. tub. dell'orecch. med., A. ital. di otolog., rinol. e laring. 1899, Nr. 2; D. m. W. 1900, L. B., p. 145.
Garbini & Balistreri, A. ital. di otol. Bd. 10, S. 181.
Garel & Collet, Ann. d. mal. d. l'or. 1893, S. 954.
Gaudier, Ann. d. mal. d. l'or. 1899, S. 790.
Gerber, Z. Kas. d. Ohrgeschw. (Tuberculom.) Z. f. Ohr., Juli. D. m. W. 1903, L. B., p. 200.
Görke, Verh. d. D. otol. Ges. 1901, S. 183.
Gradenigo, Lup. d. mittl. u. inn. Ohr. Allg. W. m. Z. 1888, Nr. 33. — Arch. ital. di otolog. Bd. 10.
Grimmer K., Beitr. z. Path. u. Diagn. d. tb. Mittelohrentz. Z. f. O., Bd. 44, H. 2, p. 101; M. m. W. 1903, p. 1354; D. m. W. 1903, L. B., p. 132; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 774.
Großmann T., Üb. Sinusphlebitis tub. A. f. Ohr., Bd. 61, 1904, p. 30.
Habermann I., Üb. d. tb. Infekt. d. Mittelohrs. Z. f. H. 1885, VI., p. 367; A. f. O. 1886, XXIII., p. 159. — Neue Beitr. z. path. Anat. d. Tb. d. Gehörorg. Z. f. H. 1888, IX., p. 131; A. f. O. 1889, XXVII., p. 74.
Hacke, Tub. Ohrerkrk. i. Säuglingsalt. D. m. W. 1905, Nr. 24.
Hänel, E. F. v. beg. Durchbr. d. beid. Labyr.-Fenster b. Karies tub. d. Mittelohr. Z. f. Ohr., Bd. 28, S. 42.
Haike, Ausbr. tb. Mening. i. Anschl. a. ak. eitr. Mittelohrentz. etc. Jb. f. Khlk., Bd. 58, H. 4; M. m. W. 1903, p. 2063.
Hamernyk, Üb. Taubh. u. halbseit. Gesichtslähmg. i. Verl. v. Tub., Z. d. k. k. Ges. d. Ärzte z. Wien 1844, S. 476.
Hartmann A., D. Krkh. d. Ohr. u. der. Behandl. VI. Aufl. Fischer, Berlin 1897. M. m. W. 1900, p. 1340; D. m. W. 1898, p. 79., L.
Haug, Schnupftab. a. Urs. ein. akut. Mittelohrentz. A. f. O., 1891, Bd. XXXII, S. 171. — Allerl. Kasuist. aus d. Ohrenabteil. d. chirurg. Polikl. M. m. W. 1894, Nr. 35; A. f. Ohr. 1895, Bd. XXXIX, S. 85. — Prim. zentr. Tub. d. Warzenforts., i. Anf. ei. Neuralg. vortäusch. A. f. Ohr., Bd. 33, S. 164. — Zirkumskr. Knotentub. d. Ohrmandel. A. f. Ohr., Bd. 32, S. 158, Bd. 36, S. 176 u. 177; Ziegl. Beitr. Bd. 16, 1894/507. — D. Perichondr. tub. auricul. A. f. kl. Chir., Bd. 43, 1892/235.
Hegetschweiler, D. phth. Erkr. d. Ohr. Wiesbaden 1895.
Henrici, D. Tub. d. Warzenforts. i. Kindesalt. Z. f. Ohr., Bd. 48, E.-H., p. 1.
Heßler, A. f. Ohr., Bd. 48, S. 51. — Üb. Arros. d. Art. carot. int., A. f. Ohr., Bd. 18, S. 1.
Hinsberg, Z. Ther. u. Diagn. d. otog. Meningit. Z. f. Ohr., Bd. 38, S. 126.
Jansen, D. Klin., 28.—29. Lief.
Jolly, D. l'ulcér. d. l. carot. int., A. gén. med., Juillet 1866.
Kayser, Tb. Hautgeschw. i. äuß. Gehörsorg. 10. Vers. d. Otol. Ges. Breslau 1901, B. kl. W. 1901, p. 683; M. m. W. 1901, p. 1153.
Knapp, E. F. prim. Tub. d. Warzenforts. Z. f. O., Bd. XXVI, 2—3; A. f. O. 1895, Bd. XXXIX, S. 222.
Konietzko P., E. anat. Bef. v. Mittelohrtub., beginn. Cholesteatombildg. u. Mening. tb., A. f. Ohr., Bd. 59, 1903, p. 206.
Körner, D. otit. Erkr. d. Hirns, d. Hirnhäute u. d. Blutleiter, 1896, S. 28. — D. eitr. Erkr. d. Schläfenbeins, S. 133.

Kretschmann, D. Tub. d. Mittelohr. Bresgens' Samml. zwangl. Abh. a. d. Gel
Nasenkr. etc. Halle 1900 (Marhold), Bd. 4, H. 4, p. 105.
Kümmel, Tr. VI. otol. Cgr. S. 39.
Lallement, Migrat. d'un corps étranger du conduit auditif externe dans l'arrière-c
des fosses nasales par la caisse et la trompe d'Eustachii. Gaz. des hôp. 1885, p.
C. f. m. W. 1885, Bd. XXIII, S. 908.
Leonard L., Tub. of the middle ear w. the rep. of a case. M. N., Vol. 83, 1
No. 1, p. 19.
Leutert E., Bakt.-klin. Stud. üb. Kompl. ak. u. chron. Mittelohreiter. A. f. Ohr., Bd
H. 3 u. 4, Bd. 47, H. 1 u. 2; M. m. W. 1900, p. 621.
Liaras, Rev. hebd., Bd. 20, S. 129, 145, 177.
Lieci P., D. Tb. d. Ohr. i. Kindesalt. A. f. Ohr., Bd. 58, p. 136; A. it. di otol., B
Marian, Ber. üb. d. i. d. Jahr. 1887—1890 beh. Ohrenkr., A. f. Ohr. 1891, Bd. XX
S. 101.
Merkens, Üb. interkran. Kompl. d. Mittelohreit., Z. f. Chir., Bd. 59.
Milligan, Tr VI. otol. Cgr., S. 34.
Moos-Steinbrügge, E. F. v. Karies d. Schläfenb. m. Karotisbltg. Z. f. (
Bd. 13, S. 145.
Moos, Z. bakt. Diagn. u. Progn. d. Mittelohreiter. D. m. W. 1888, S. 902. — Ü
Bez. d. Mikroorg. z. d. Mittelohrerkrk. u. der. Kompl. D. m. W. 1891, S. 392,
— Sektionsergeb. v. Ohrkr. A. f. Aug. u. Ohr., Bd. III, H. 1, S. 76.
Nathan I. S., Üb. d. Vork. v. Tb. B. b. Otorrhöen. A. f. kl. M. 1884, Bd. XXXV, 1
Nélaton, Rech. s. l'affect. tub. d. os. Paris 1837, p. 46 u. 70.
Neufeld L., Z. Diagn. d. Ohrentb. A. f. Ohr.. Bd. 59, p. 1.
Olivier, L. tub. d. l'or. moyenne. Th. Lille 1900.
Ostino G., Tb. ulcerosa del condotto uditivo est. A. it. d. Otolog., V. 14, 1902,
p. 35. C. f. B., R., Bd. 34, S. 114.
Ostmann, Üb. d. durch Tb. d. nächsten Blutsverw. gesch. Disp. z. Ohrerkr. b. K
A. f. Ohr., Bd. 55, p. 72.
Ouspenski, Lup. de l'oreille moyenne. Ann. d. mal. d. l'or., t. XVII, p. 311.
Piffl, Otit. tub. mit tumorart. Protuberanz. i. d. Schädelhöhle. Z. f. Hlk., 20, 1
p. 471; Pr. m. W. 1900, p. 281.
Politzer, E. F. v. Karies d. Schläfenb. mit Karotisbltg. A. f. Ohr., Bd. 25, S. 99
Tr. of the VI. otol. Cgr. S. 63.
Pollitzer A., E. F. v. Mittelohreit. u. Trombophleb. d. Sinus transvers. Ges. d. Ä
i. Wien, 17. Nov. 1899. W. m. W. 1899, p. 2285.
Rebbeling A., E. F. v. isoliert. Mittelohrtb. Z. f. Ohr., Bd. 46, 1904, p. 138.
Ribbert, D. Wirkg. d. Tublin. etc. D. m. W. 1892, Nr. 16.
Ritzefeld, Üb. d. Tub. d. Ohr. I. D. Bonn 1884.
Rohrer, Üb. d. Pathogenit. d. Bakt. b. eitr. Proz. d. Ohr. D. m. W. 1888, Nr. 44
Z. Morphol. d. Bakt. d. Ohr. u. d. Nasenrachenraum. Zürich 1889.
Roy, A case of bilat. tub. of the middle ear in an infant. J. Am. med. Ass., V.
1904, p. 1613.
Scheibe, Üb. leichte F. v. Mittelohrtub. u. d. Bild. v. Fibrin. bei dens. Z. f. (
Bd. 30, H. 4, S. 366.
Scherer A., D. Tub. d. äuß. Ohr. I. D. München 1900. M. m. W. 1900, p. 1428
Schmiegelow E., Erst. Ber. d. Klin. f. Ohr.-, Nas.- u. Halskrh. des Commun-H
Hosp. Tid. Marto, 1885; C. l. L., 1885, S. 47.
Schubert P., Ber. üb. d. erst. Lustrum ohrenärztl. Tätigkeit. A. f. Ohr., 1
Bd. XXII, B. 59.

Schulze W., Ohreiter. u. Hirntb. A. f. Ohr., Bd. 59, 1903, p. 99; A. f. Ohr., Bd. 54, S. 152.
Schwabach, Üb. Tub. d. Mittelohr. B. Klin, 1897, H. 114; Berlin, Fischer, 1898; D. m. W. 1898, L. B., p. 174; B. kl. W. 1898, p. 563. — Z. path. Anat. d. Taubstumm. B. otol. Ges., 12. Nov. 1901. Z. f. Ohr. 1902, Bd. 41, p. 67.
Schwartze, Naturf. Vers. Berlin., otol. Sekt., 21. Sept. 1886. A. f. Ohr., Bd. XXV, S. 115.
Schwartze H., Hdb. d. Ohr. Leipz. 1892.
Sexton S, Fremdk. i. äuß. Gehörgange. Transact. amer. otol. Soc., 1888; Z. f. Ohr. 1890, S. 155.
Siebenmann, F. v. prim. Tub. d. Warzenfortsatz. Z. f. Ohr., Bd. XXI, S. 79.
Thomson St. Cl., Prim. tb. of the nas. cavities. Cl. soc. London, 22. Okt. 1897. Br. med. J. 1887, S. 1263.
Trautmann F., Hdb. d. Ohr. v. H. Schwartze, 1893, Bd. II, S. 135.
Turban, Beitr. z. Kenntn. d. Lungtb. Wiesbaden 1899.
Voltolini, Tb. B. i. Ohr. D. m. W. 1884, Nr. 2.
Walb, Üb. Fistelöffnung. a. ob. Teil. d. Trommelfell. A. f. Ohr., Bd. XXVI, S. 220.
Wanscher O., Ein. F. v. Resekt. d. Warzenforts. Hosp. Tidende 1884, Nr. 4 u. 5; A. f. Ohr., 1884, Bd. XXI, S. 180.
Winckler E., Üb. Tb. d. Mittelohr. Ver. Bremer Ä., W. m. Pr. 1898, p. 661, 716.
Zaufal E., Mikroorg. i. Sekrete d. Otitis med. Pr. m. W. 1887, S. 222. — Weit. Mitteil. üb. d. Vork. v. Mikroorg. i. Sekrete d. Otitis med. Pr. m. W. 1888, S. 61ff.; 1889, Nr. 6—12. — Üb. d. Bezieh. d. Mikroorg. z. d. Mittelohrentz. u. ihr. Komplik. A. f. Ohr. 1891, Bd. XXXI, S. 177. — Neue F. v. gem. akut. Mittelohrentz., veranl. dch. d. Diplococ. pneum., Pr. m. W. 1889, Nr. 6—12.
Zeroni, E. F. v. Karotisblutg. inf. v. Karies d. Schläfenb., A. f. Ohr., Bd. 51, p. 97.
Zucker, Üb. Syphil. d. äuß. Ohr. Z. f. Ohr., Bd. XIII, S. 169.

Tuberkulose des Kehlkopfes.

Ariza, L. phtisie laryngée. Anfiteatro anatomico espanol, Anfit. anat. Espan. 1877, No. 149, et 1878, p. 135. — La tub. laryn. poliposa y veget. Resena del 5a éjercieto del instit. de terap. Madrid 1885, p. 365.
Arnold J. D., Kombin. v. Syph. u. Tb. d. Hals. Pacific. med. a. Surg. J., April 1887; C. f. L. 1887, S. 317.
Aronsohn E., Prim. Larynxtb. A. f. L. 1896, Bd. 5.
Asch, Tr. of the Am. Laryng. Ass. 1881, p. 16.
Astier, Trait. d. l. phth. lar. Th. Paris 1887.
Avellis G., Tb. Larynxgeschw. D. m. W. 1891, S. 973, Nr. 32, 33.
Bar, Tum. maligne du larynx chez un tub., Cgr. int. de médec. de Moscou, Sé. du 9 août 1897; A. int. de laryng. No. 6, 1897.
Barth, Vorst. ein. Falles v. primär. Kehlkopflup. B. kl. W. 1895, Nr. 22.
Barwell H., Laryng. tub. ito treatm. a. progn. Edinburgh m. J. 1905, p. 145.
Baumgarten, Arb. a. d. path. Inst. zu Tübing.
Beale Cl., Tub. ou cancer, Soc. lar. Londres, mars 1896; R. hebd. lar. No. 39, 1896.
Behr M., D. Affekt. d. ob. Luftw. b. Phthisik. i. d. Anfangsstadien. B. z. Tb., III, H. 1; M. m. W. 1904, p. 2105.
Bender, Vj. f. D. 1888, S. 896.
Bergengrün, 7 Fälle v. günst. verl., resp. geheilt. Kehlkopfschwinds. A. f. L., 1894, II., 2. — Üb. Prognose u. Ther. d. Kehlkopfschw. Pet. m. W. 1902, p. 83.

Bernheim S., Tub. primit. du lar. Cgr. int. d. méd. et d. chir. Paris 1900; R. hebd. lar., 17 nov. 1900, No. 46. — Rev. méd. d. l. Suisse rom. 1900, 501.
Berthold, Zwei Fälle v. Tb. d. Nasenschleimh. B. kl. W. 1884, S. 644.
Beschorner, Die lok. Beh. d. Larynxtb. Ges. f. Nat. Dresden 1888.
Bosold, Üb. tb. Zerstör. a. weich. Gaum., d. Gaumenbog. u. a. Kehlk. X. Vers. südd. Lar. Heidelberg 1903; M. m. W. 1903, p. 1481. — Üb. d. Miterkr. d. Kehlkopfes b. d. Lgtb. M. m. W. 1898, p. 814.
Biefel, Die tb. Kehlkopfgeschw. u. d. Kehlkopfschwinds. A. f. kl. M. 1882, Bd. 30.
Biggs H. M., Perfor. d. Trachea. Med. Rec. 1890, Aug. 16; C. f. L. 1891, S. 106.
Bosworth F. H., The relat. of laryng. to pulm. diseas. N. Y. med. J. 1884, Oct.; C. f. L. 1884, S. 248.
Botey, Tub. Laryng. N. Y. med. Rec. 1898; C. f. L. 1899.
Bowen, Tr. of the Rhode Isl. Med. Soc. 1882, p. 487.
Bresgen, Krankheits- u. Behandlungslehre d. Krankh. d. Nase, d. Rachens u. Kehlkopfs etc., 1896.
Brondgeest P. Q., Üb. prim. Lup. laryng. Verh. d. XIII. Cgr. f. i. M. Wiesbaden 1895, p. 547.
Brown L., Traité des malad. du lar. Lup. du lar. — Dis. of the Nose and Throat.
Bryant, 1868, zit. v. Henrici. M. m. W. 1904, p. 43.
Bulling, Inhal. v. phenylpropiolsaur. Natron gegen Kehlkopf- u. Lgtb. M. m. W. 1904, p. 752, 1905, p. 354.
Burger, Ann. d. mal. d. l'or., 31, p. 63.
Cadier, Phthisie lar. primit. acqu. p. cohab. Mitt. i. d. franz. Ges. f. Oth., Rhin. u. Lar., Mai 1894; zit. b. E. Aronsohn, Prim. Larynxtb.; A. f. L., Bd. 5, 1896; Rev. d. lar. 1894, No. 10; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 597; R. gén. de clin. et thérap. 1889; C. f. L. 1891, S. 160.
Carr W., The start. points of tub. disease i. childr. Lanc. 1894, I, p. 1177; C. f. m. W. 1895, Bd. XXXIII.
Cartaz & Luc, A. d. L., t. II, 1889; France méd. 12—14, mai 1889.
Castex, Tub. laryngée nodulaire. Soc. Franç. d. lar. No. 3, 1897; Rev. hebd. lar. 1897, No. 26, p. 760.
Catti, Die phar.-laryng. Typ. d. ak. Miliartb. C. f. L., XI, 1895, S. 51.
Chiari, Fremdkörp. i Laryn. Ges. d. Ä. i. Wien, 31. Oktober 1902; M. m. W. 1902, p. 2147. — Üb. d. Tb. d. ob. Luftw. B. kl. W. 1899, p. 984, 1007, 1035. Naturf. Vers. i. München 1899, Berlin 1900, 28.
Chiari O. & Riehl, Lup. vulg. laryng. Vj. f. D. 1882, S. 663 u. 470; C. f. m. W. 1883, Bd. XXI, S. 509.
Clark, Tub. Tum. of Lar. Am. j. of med. sc, mai 1895; Hebd. de laryng. 1895, No. 22, 536; C. f. L., XI, 1895, S. 917.
Claude A., Cancer et tub. (Baillère, éditeur).
Cybulski H., Die Behandl. d. Kehlkopftb. m. Menthorol. Z. f. Tb., Bd. V, 1904, p. 227.
Dehio K., Prim. tub. Neubild. d. Larynx. Pet. m. W. 1888, S. 137.
Demme, Zur diagn. Bedeut. d. Tb.B. f. d. Kindesalt. B. kl. W. 1883, Nr. 15; A. f. Khlk. 1884, Bd. V, S. 168. — 20. med. Ber. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kinderspit. i. Bern 1882, Bern 1883; D. m. W. 1884, S. 361.
Dempel M. W., Üb. d. Behandl. d. Kehlkopftb. m. Phenosalyl. Th. M. 1905, p. 165.
Derscheid, Tub. lar. et altitude. Bruxelles et Davos 1897.
Dumont-Leloir, Schwangersch. u. Larynxtb. Obstétrique. Nr. 112. C. f. Gyn. 1897, p. 932; R. d. m. 1897, No. 19; C. f. Gyn. 1898, p. 197.

Elkau & Wiesmüller, Üb. Inhal.-Vers. m. phenylpropiolsaur. Natron nach Dr. Bulling. M. m. W. 1904, p. 793.

Fasano Ad., Z. Ther. d. Larynxtb. Klin.-ther. W. 1900, Nr. 23; Z. f. Tb., I., p. 531. — Thiocol i. d. lok. Beh. tub. Larynxherde. Klin.-ther. W. 1901, Nr. 23; Pr. m. W. 1901, p. 135.

Fischer (Meran), Zur Beleucht. d. Pathog. d. tb. Proz. d. Larynx. W. m. W. 1885, Nr. 14; C. f. L. 1885, S. 174.

Fränkel B., Präp. v. Lup. d. Nasenschleimh. u. d. Kehlk. Ä. Ver. i. Hamburg 1899; D. m. W. 1899, V. B., p. 228. — Zur Diagn. d. tb. Kehlkopfgeschw. B. kl. W., Nr. 4, 1883.

Fraenkel E., Unters. üb. d. Ät. d. Kehlkopfschwinds. V. A. 1890, Bd. 121. — Prim. Kehlkopftb. D. m. W. 1886, Nr. 28.

Frese O., Die Behandl. d. Kehlkopftb. Med. Klin. 1905, p. 153. — Die Bez. zw. Kehlkopf- u. Lungentb. M. m. W. 1904, S. 552.

Freudenthal W. (New York), Zur Behandlg. d. Larynxtub. A. f. Lar. u. Rhin., Bd. XI, H. 1, p. 139, Berlin 1900 (Hirschwald).

Freytag R., Üb. Kehlkopftb. M. m. W. 1902, p. 212, 782, 1146; C. f. B., 32, p. 266.

Garel, Zwei Fälle v. Lup. d. Kehlk., ein prim. u. ein sekund., Bull. méd. 1892, p. 839; C. f. L. 1892, S. 206.

Garré, Prim. Lup. d. Kehlkopfeing. M. m. W. 1889, S. 911, 929. — Beitr. z. kl. Chir. 1890, Bd. 8, p. 210.

Gerhardt, Sitzungsber. d. phys. med. Ges. Würzburg 1881. — Stud. u. Beob. üb. Stimmbandlähmg. V. A. 1863, Bd. 27.

Gidionsen, Bemerkensw. Fall v. Tb. d. Trachea u. gleichzeit. Varixbild. daselbst m. letal. Ausg. M. M. W. 1901, p. 1651.

Giovanni, Bonfiglio tb. lar. prim. A. ital. de lar. fasc. IV, 1895.

Gleitsmann, Zur Lokalbeh. d. Larynxphth. 12. int. Cgr. z. Moskau. Mschr. f. Ohr., Nr. 11, 1897 u. Med. Rec., 4. Dezember 1897.

Gluck, Tub. d. Larynx. Berl. m. Ges. 1899, p. 92; M. m. W. 1899, V. B., p. 186.

Godskesen, Die Kehlkopftb. während d. Schwangersch. u. Geb. A. f. L. 1903, 14. Bd., p. 286.

Goris, Résult. immédiats et éloignés d. l. thyrotomie, Cgr. int. d. méd. Paris 1900.

Gottstein, J. Maladies du larynx 1883.

Gouguenheim, Papillome et tub. d. lar. Ann. d. mal. d. l'or. 1889. — Surg. treatm. of lar. phth. J. of. L. 1894.

Gouguenheim & Tissier, D. l. Phthis. lar. pseudopolyp. 1888. — Un cas de laryngite tub. prim. pseudo-polipeuse. Ann. des mal. de l'or. 1889, Avril; C. f. L. 1889, S. 422.

Grabley P., Ein Fall v. prim. Larynxtb. I. D. Kiel 1899.

Griffin E., An int. c. of tb. of the larynx. M. Rec., v. 66, 1904, p. 975.

Großmann, Demonstr. ein. Falles v. Lup. d. Kehlk. Ges. d. Ä. in Wien, 1886, 15. Oktober; C. f. L. 1886, S. 346; W. m. Jb. 1887, H. 4; C. f. m. W. 1887, Bd. XXV, S. 937.

Grünwald-Castex-Collinet, Atl. man. d. mal. d. lar. 1889.

Grünwald L., Üb. Komb. v. Syph. u. Tb. i. Lar. I. D. München 1887. — Elektrol. i. d. ob. Luftw. D. m. W. 1892, p. 420. — Die Galvanokaust. i. F. d. Einstich. z. Ther. d. Kehlkopftb. M. m. W. 1903, Nr. 25. — Ein. Gesichtsp. b. d. Behandl. d. Kehlkopftb. W. m. W. 1905, Nr. 28, p. 1425; M. m. W. 1905, p. 1895.

Gulliver, Caseat. gland project. into the trachea. Br. m. J. 1889, March 23; C. f. L. 1889, S. 359.

Gussenbauer Z., Zur Kasuist. d. Kehlkopfexstirp. Pr. m. W. 1883, 31.
Hajek, Die lok. Beh. d. Kehlkopftb. C. f. ges. Ther. 1895, H. 2. — Tb. Larynxtum. Int. kl. Rdsch. 1893, Nr. 37, 38.
Hansberg, Laryngotom. b. Kehlkopftb. XII. Versamml. süddeutsch. Laryngolog. 1905, M. m. W. 1905, S. 1606.
Harmer, Trois cas un peu rares de tub. du larynx, R. hebd. de lar. No. 12, 1900, Soc. de lar. de Vienne, 17 décembre 1899; Wien. lar. Ges. 1900; W. kl. W. 1900; p. 122.
Haslund, Zur Statist. d. Lup. lar. Vj. f. D. 1883, S. 471; C. f. m. W. 1884. Bd. XXII, S. 719.
de Havilland Hall F., Londoner lar. Ges., 10. Oktober 1894; ein Fall v. chron. Kehlkopftb.; C. f. L. 1895, p. 612. — Die Krankh. d. Nase u. d. Halses. C. f. L. 1895, p. 437.
Heinze, Die Kehlkopfschwinds. Leipzig 1879. — Zitiert n. Eichhorst. Lehrbuch.
Helwes, Üb. ein. Fall v. kombin. Tb. u. Syphilis i. Kehlk. I. D. Leipzig 1890; Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XIII, S. 77.
Hennig A., Tb. Larynxtumoren. Laryngotomie. B. kl. W. 1888, p. 564.
Henrici, Üb. d. Aktinomyk. d. Kehlk. A. f. L. 1903, XIV, S. 519. — Üb. d. Heilw. d. Tracheotom. b. Kehlkopftb., insbes. d. Kind. u. d. Schwanger. Rostock, Ä. Ver. M. m. W. 1904, S. 43; A. f. L., Bd. XV, H. 2.
Hering Th., Ein Beitr. z. Lehre v. d. sogen. katarrhal. (erosiven) Geschw. u. ihrem Verhältn. z. Tb. d. Larynx. C. f. L. 1885, S. 96.
Heryng, Trait. d. infiltr. tub. chron. par l'électrolysie. Ann. d. mal. de l'or. 1889. — Üb. d. Result. d. chir. Behandl. d. Larynxphthise. Gaz. lek. C. f. L. 1892; B. kl. W. 1890. Ann. d. mal. d. l'or. 1891. J. of L. 1893. Zur Heilbark. d. Larynxphthise. B. kl. W. 1890. — La curabil. d. l. phtisie du lar. et son traitem. chir. Paris 1888. La thyreotomie dans la tub. du larynx 1898. — Beitr. z. chir. Behandl. d. tb. Larynxphth. D. m. W. 1886. — Virchow-Hirsch 1892, Bd. II. — Die Elektrol. u. ihr. Anw. b. Erkr. d. Nase u. d. Rach., m. spez. Berücksichtig. d. Larynxtb. Th. M. 1898. — Eine drehb. Univ.-Doppelcurette f. endolaryng. Op., Th. M., Juli 1893.
Horne Jobson, Cas de pachydermie laryngée, Soc. lar. de Londres; 3 février 1900; R. hebd. de lar. 1900.
Hunt, J. of L. Lond., Sept. 1889. — Clin. Paper Illustr. some Affect. of the Presp. Passages J. of L. 1889, p. 109.
Ilisch, Zur Frage d. chir. Beh. d. Kehlkopftb. C. f. L. 1898.
1905; M. m. W. 1905, S. 1606.
Imbor, Zur Therap. d. Larynxphthis. Pr. m. W. 1900, Nr. 40.
Irsai, Kas. Mitt. üb. Komb. v. Syph. u. Tb. d. Larynx. W. m. Pr. 1884, Nr. 42; C. f. L. 1884, S. 215. — Ein Fall v. Komb. v. Syph. u. Tb. i. Kehlk. Pest. med. chir. Pr. 1891. Nr. 46; C. f. L. 1891, S. 583; Mh. f. pr. D. 1892, S. 72. — C. f. L. 1887, S. 312.
Jessen, Üb. d. Beh. d. Kehlkopftb. m. Sonnenlicht. XII. Vers. süddeutsch. Laryngolog.
Jonquière, Die lok. Beh. d. Kehlkopftb. Cor. f. Schw. Ä., Nr. 9, 1890.
Jores, Zur Kenntn. d. tb. Kehlkopftum. b. Mensch. u. Rinde. C. f. a. Path. 1895; C. f. m. W. 1895, Bd. XXXIII.
Josephsohn, Üb. d. Frühform. d. tb. Erkr. d. Larynx i. Anschl. a. ein. Fall v. prim. juven. Kehlkopftb. Diss. Königsberg 1895; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 917.
Jouane G., Tum. tb. primit. d. lar. Th. Toulouse 1901.
Kafemann, Üb. elektrolyt. Oper. i. d. ob. Luftw. Wiesbaden 1889. — Die chir. Beh. d. Larynxphth. Danzig 1892. — Die Tb. i. ihr. Bez. z. d. ob. Luftw., sowie ihre u. d. Lup. örtl. Erschein. Halle 1897.

Kaposi, Path. et traitem. d. mal. d. l. peau. Traduct. par M. M. Ernest Besnier et Adrien Doyon.

Karaian E., W. kl. W. 1897.

Keller R., Zur Tb. d. hint. Larynxwand. M. m. W. 1892, Nr. 23—25; C. f. L. 1892, S. 325.

Percy-Kidd, Cas de pachyd. du pli interaryténoid. Soc. lar. de Londr., 13. nov 1895; R. hebd. de lar. No. 25, 1896, p. 738. — Tracheotomy in lar. phth. Lanc. 31. März 1888.

Knight Ch., Observ. de tub. lar. simul. une affect. maligne; M. N. 5 juin 1897; A. int. d. lar. No. 5, 1897.

Koschier, W. kl. W. 1895, Nr. 36.

Kossel H., Üb. dissemin. Tb. Ch. A., 17. Jahrg.

Kraft H., Zur Physiol. d. Flimmerepith. b. Wirbeltier. Pflügers A. f. Phys. 1890, Bd. XLVII, S. 196.

Krause H., Üb. d. Erf. d. neuest. Behandlungsmeth. d. Kehlkopftb. Th. M., 4, 1889. — Bem. z. Therap. d. Larynxtb. Mschr. f. Ohr. 1904, Nr. 9.

Krieg, Die örtl. Beh. d. Kehlkopftb. Cor. f. Württ. 1894, Nr. 32. — Entsteh. d. Larynxtb. A. f. L., Bd. 9, H. 2; B. kl. W. 1899, L. 41. — Üb. d. Eindr. d. Tb. i. d. Kehlk. B. kl. W. 1899, H. 7. — Klin.-stat. Beitr. z. Frage, a. welch. Wege d. Tb. i. d. Kehlk. eindr. A. f. L., Bd. 8, H. 3; M. m. W. 1899, p. 938; D. m. W. 1899, L. B., p. 64. — Üb. chir. Behandl. d. Kehlkopftb. A. f. L., Bd. 16, H. 2; M. m. W. 1904, p. 2065.

Kronenberg E., Zur Behandl. d. Kehlkopftb. M. m. W. 1903, Nr. 15 u. 16.

Kruse, Beteilig. d. Kehlk. b. d. Tb., Diss. Göttingen 1892; C. f. L. 1893/94, S. 519.

Kümmel, Behandl. d. Vereng. d. Kehlk. u. d. Luftr. Habil.-Schr. Breslau 1895.

Kunwald L., Üb. d. Behandl. d. Kehlkopftb. m. Sonnenl. M. m. W. 1905, p. 59.

Kurkunow A., Üb. d. Entsteh. d. tb. Geschw. i. Kehlk. u. üb. d. Beteilig. d. Tb.B. b. dies. Proz., Wratsch 1887, 32 bis 35; C. f. L. 1887, S. 359.

Kuttner A., Larynxtb. u. Gravid. Mschr. f. Ohr. 1901, p. 467; A. f. L., Bd. 12, p. 311. — Die Elektrolyse u. ihre Wirkungsw. i. solid. Geweb. B. kl. W. Nr. 43, 1889. — Üb. d. Einfl. d. Tracheotomie a. Lar. affect. B. kl. W. 1891, Nr. 35.

Lake R., A contrib. to the path. of laryng. phthis. Am. J. of the med. sciences 1905, April; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 917. — Un cas de tub. de la corde vocale droite. Soc. lar. de Londres, 8 juin 1898; Journ. hebd. de lar. No. 9, 1889. — Larynxphthise. Laryng. Phthisie or consumpt. of the throat. Lond. Rebmann 1901; B. kl. W. 1902, p. 737. — Laryng. phthisis, or tub. lar. 2 ed. Enl. by H. Barwell, London, Baillière, Tindall and Cox. 1905.

de Lamallerie, Étude sur la phthisie laryngée. C. f. L. 1886, S. 502.

Landesberg R., Beitr. z. Diagn. d. Tb. u. Lues d. Kehlk. W. kl. R. 1905, p. 489.

Langie A., Üb, prim. Kehlkopflup. Przegl. lekarski 1890; C. f. L. 1891, S. 32.

Lefferts, Am. J. of the Med. Sc., Philad. 1878.

Lenart, Tub. lar.; Soc. hongroise d'oto-lar. 16 mars 1899; R. hebd. de lar. 44, 1899.

Leredde, Lup. d. Kehlk. Soc. anat. Paris, Avril 1892; C. f. L. 1893/94, Bd. X, S. 96.

Levy A. (Frankfurt). Üb. Larynxtb. A. f. L., Bd. 15, H. 1; B. kl. W. 1903, L., p. 67.

Logucki A., Parachlorphenol u. Menthorol i. d. Ther. d. Tb. d. ob. Luftw. Th. M. 1902, p. 17; C. f. i. M. 1902, p. 211.

Löhnberg. Die Kehlkopfschwinds. d. Schwang. M. m. W. 1903. p. 328.

Lorentz H., Üb. d. Aufnahme d. Kehlkopftub. i. Lg.-Heilanstalten. Pet. m. W. 1899, p. 453; Z. f. Tb., I., p. 161.

Luc, Contrib. à l'ét. d. lés. comb. d. l. syph. et d. l. tub. d. l. lar. A. d. lar. 1890, Févr.; C. f. L. 1891, S. 32.

Mabilais J., D. traitem. d. l. laryng. tub. p. l. aspir. laryng. de diiodoforme. Th. Paris 1905.

Mackenzie I. N., The treatm. of lar. phth. Br. m. J. 1887. — Tb. Tum. d. Lar. u. d. Trachea. W. m. Pr. 1885 — Die lar.-trach. Neubildung. b. Tb., Am. lar. Ges., Jahresvers. September 1891; C. f. L. 1892, S. 108. — Dis. of the Nose a. Throat. — Neoplasmes trachéo-lar. d'orig. tub., Ass. am. d. lar. XX. Cgr., mai 1898; R. hebd. de lar. No. 62, 1898.

Magenau C., Stat. Beitr. z. Frage d. lat. Korresp. d. Lungen- u. Kehlkopftb. A. f. L., Bd. 9, H. 2; D. m. W. 1899, L. B., p. 144; M. m. W. 1899, S. 939.

Mandl, Tr. prat. d. mal. d. lar. et phar. Paris 1842.

Mandler, Aktinomycose d. Kehlk. Beitr. z. klin. Chir. 1892, VIII, p. 615.

Martin, Lup. prim. d. lar. Progr. méd. 1889, 7. Sept.; C. f. L. 1890, S. 72.

Martucelli, Diagnost. hist. d. l. tub. lar. A. ital. d'otol. 1898; R. hebd. d. lar. No. 12, 19 mars 1898.

Marty, Lup. primit. d. lar. Th. Paris 1888. — Cgr. int. d. derm. 1890, p. 760.

Mascarel, Trait. chir. d. végét. d. l. laryng. tub. Th. Paris 1890.

Masini, Il bac. d. Koch nella diagn. d. tub. lar. Gz. d. osp. 1885, No. 24; C. f. L. 1885, S. 174.

Massei F., Sopra un caso d. lup. d. lar. Rif. med. 1890, Febbr.; C. f. L. 1880, S. 263.

Massucci, A proposito d. un caso d. tracheotomia per tub. d. lar.; Arch. d. laring. 1884, Aprile; C. f. L. 1884, Bd. I, S. 217.

Ter Maten, Ned. Tydschr. f. Geneesk 1865.

Maure, Aphorismen z. Diagn. u. Ther. d. Kehlkopftb. Int. Cgr. f. Otol. u. Lar. 1889; Int. klin. Rundsch. 1889.

Mayer E., Prim. Lup. d. Lar. N. Y. M. J., 1. Januar 1898; M. m. W. 1898, p. 344.

Mays Th. I., The med. a. surg. rep. 1890, Jan. 4; D. m. W. 1890, S. 232.

Mermod, Lar. et Cocaïne. R. méd. d. l. Suisse rom. 1889. — Die chir. Beh. d. Kehlkopftb., insb. m. Galvanokaust. Ar. int. d. Lar. 1904, Nr. 5 u. 6. M. m. W. 1905, S. 189.

Meyer R., Beitr. z. Path. d. Larynxtb. V. A., 165. Bd. 1901.

Meynet P., Plötzl. Tod d. Asphyxie inf. Eindr. käs. Massen, aus vereiterten peribronchialen Drüsen stammend, in die Trachea. Lyon méd. 1881, 23; Pest. m. chir. Pr. 1881, 38; Jb. f. Khlk. 1882, Bd. XVIII, S. 311.

Michel, Zur Behandl. d. Mundrachenh. u. d. Kehlk. 1880, p. 110.

Michelson, Rapp. entre l. pachydermie et l. tub. d. lar. B. kl. W. 1892, No. 7.

Mignon, Die Rolle d. Nasenh. i. d. Phroph. u. Behandl. d. Lungen- und Kehlkopftb. A. int. d. lar. 1902, No. 2; M. m. W. 1902, p. 1478.

Möller, Das Verh. d. Schleimdr. b. Kehlkopftb. I. D. Würzburg 1893; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 36.

Moritz, Prim. lup. of the lar. Br. m. J. 1892, Febr. 27; C. f. L. 1892, S. 206 u. 611.

Moure, Leç. s. l. mal. d. lar. 1890.

Musehold, Tum. tub. d. lar. Soc. lar. Berl., 7 déc. 1894; R. d. lar. No. 6, 1895.

Mygind H., Lup. vulg. lar., A. f. L., Bd. 10, H. 1; M. m. W. 1900, p. 531; Mitt. a. d. med. Lichtinst. Finsens. Kopenhagen 1900; Z. f. Tb., II, p. 372.

Naumann H., Üb. Kehlkopftb. M. m. W. 1902, p. 1146; C. f. B. 32, p. 266.

Némai, Kehlkopfnarbe nach hochgr. tb. Destrukt. Mschr. f. Ohr. 1896.

Neufeld L., Tb. Kehlkopfgeschw. B. kl. W. 1903, p. 9—11; Z. f. Tb., V, p. 190.

Neumayer H., E. F. v. Mund-, Kieferh.- u. Nasentb. A. f. L., 2. Bd., p. 260.

Nikitin W. N., Zur Ther. d. Kehlkopftb. Pet. m. W. 1904, p. 489; 1905, Nr. 2, Z. f. Tb., Bd. 7, S. 284.

Notin, Th. Paris 1885.

Obertüschen, Ein Fall v. Lup. d. Larynx. C. f. kl. M. 1883, Nr. 38.
Okouneff P., Petersburg, Ein Vers. d. tb. Affekt. d. Pharynx u. Larynx. m. Trichloressigsäure z. behand. Arch. int. de lar. 1905, Nr. 1; M. m. W. 1905, S. 1020.
Omkowsky, Organism. dans les néopl. papil., Paris 1886.
Orth, Lehrb. d. path. Anat. 1887.
Orwin, Brit. M. J. 1887, p. 16.
Panzer, Üb. tb. Stimmbandpolyp. Tagebl. d. 66. Naturf. Vers., Wien 1894, S. 420. — Tub. polyp. des cordes voc. W. m. W. 1875, No. 3, 4, 5. — Üb. tb. Stimmbandpolyp. W. m. W. Nr. 3, 4, 5, 1895.
Parker Ch., Un cas de pachyd. lar. Soc. lar., de Londres, 3 mars 1900; R. hebd. de lar. No. 24, 1900.
Pick Fr., Larynxpolyp. u. Lungentb. Pr. m. W., p. 244, 1903; M. m. W. 1903, p., 1045; D. m. W. 1903, L. B., p. 134.
Pillnow, Beitr. z. chir. endolar. Behandl. d. tb. Epiglott. I. D. Königsberg 1895.
Fourniss Potter, Tum. de la région interaryténoid. Soc. de lar. de Londr., 7 avril 1899; R. hebd. de lar., No. 49, 1899, p. 696.
Progrebinski, Medyc. 1887, Nr. 14.
Przedborski, Die Kehlkopfkrankh. währ. d. Schwangersch. A. f. L., 11. Bd., S. 68. — Üb. ein. Fall v. geh. Kehlkopftb. 10. int. Cgr. 1892, Bd. IV, 12.
Rauchfuß, Krankh. d. Kehlk. u. d. Luftr. i. Gerhardts Handb. d. Khlk. 1878. — Üb. d. Häufigk. d. Tb. u. ihre hauptsächl. Lokalisat. i. Kindesalt. 50. Naturf. Vers. i. Freiburg 1883; A. f. Khlk. 1884, Bd. V, S. 45.
de Renzi E., Tub. e sifil. lar. Riv. clin. e terap. 1886, fasc. 10; C. f. L. 1886, S. 344.
Rheindorff, Üb. Kehlkopftb. i. Kindesalt. i. Anschl. a. ein. Fall v. Pseudoparal. u. Tb. I. D. Würzburg 1891.
Ribbert H., Karzinom u. Tb., M. m. W. 1894, p. 321; D. m. W. 1896.
Rice C., Einig. ungew. Ersch. d. Kehlkopftb. M. N., Juni 15; Bost. J., Juni 27, C. f. L., März 1890, p. 489. — 11. Jahresvers. d. amer. laryng. Ges.; C. f. L. 1889, S. 489. — The relat. of laryngeal to pulm. phthis. a. the import. of loc. treatement. N. Y. med. Rec. 1887, April 23; C. f. L. 1887, S. 172.
Riedel B., Die Tb. d. Nasenscheidewand. Z. f. kl. Ch. 1878, Bd. X, S. 56.
Riegel, Krankh. d. Trach. u. Bronch. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1876, Bd. IV, 2. Hälfte, S. 200.
Riehl, W. m. W. 1881, Nr. 45.
Rispal, Tub. d. lar. à forme néopl., Toul. méd. 1900, No. 15 et 16.
Rosenberg, Die Behandl. d. Kehlkopftb. Th. M. 1888.
Roth G. G., Üb. d. subj. Beschwerd. i. Beginn d. Phthise. I. D. Marburg 1903.
Ruault, Le phénol-sulforiciné d. l. tub. lar. Paris 1895.
Rubinstein A., Üb. prim. u. sek. Larynxlup. unt. Mitt. v. vier Fällen. Berl. Kl. 1896, X, 91, p. 1. — R. hebd. du lar., No. 31, 1896.
Rühle, Die Kehlkopfkrankh. 1861.
Sax R., Prim. tub. Geschw. i. Nase u. Kehlk. M. m. W. 1897, Nr. 38 u. 42; Pr. m. W. 1898, p. 20, 45; C. f. Ch. 1897/1272.
Schäffer M., Üb. d. Kurettement d. Larynx n. Heryng. Th. M., Okt. 1890. — Tuberkeltumor im Larynx. D. m. W. 1887, p. 307.
Schech, Klin. u. hist. Stud. üb. d. Kehlk.-Schwinds. Ärztl. Int. Bl. 1880, Nr. 41 und 42.
Scheibeler, Zur Kenntn. d. Miliartub. d. Kehlk. W. m. Pr. 1881.
Scheinmann, Die Lokalther. b. d. Larynxphth. B. kl. W. Nr. 24, 1890.
Schley I. M., Lup. d. Kehlk., J. Ophth. Otol. and Laryng. N. Y., Juli 1889, p. 212.

Schmidt M., Diagn. du cancer. du lar. Rapp. au XIII. Cgr. int. de méd. et de chir. 1900. Arch. int. de lar. 1900, No. 4. — Üb. Kehlk.-Tub. Th. d. G. 1901, Nr. 4. — Üb. Tracheot. b. Kehlk.-Schwinds. D. m. W. 1887, Nr. 43.
Schmidt, Heryng, Krause, Üb. d. Heilbark. u. Ther. d. Larynxphth. D. m. W. 1887.
Schmiegelow, Hosp. Tid. 1885. — 2 F. v. akut. Jodödem d. Lar., A. f. L. 1893, I., 1. C. f. Lar. 1894, p. 412.
Schnitzler, Aphorism. z. Diagn. u. Ther. d. Kehlk.-Tb., Int. Cgr. f. Otol. u. Laryng. 1889; Int. kl. Rdsch. 1889; C. f. L. 1890, S. 123. — Tb. Tum. i. Kehlk. W. m. Pr. 1883, Nr. 44; C. f. L. 1884, S. 290. — Verhandl. d. laryng. Sekt. d. VIII. Int. Cgr. i. Kopenhagen 1884; C. f. L. 1884/85. — Üb. Kombinat. v. Syph. u. Tb. d. Kehlk. u. d. Umwandlung syphilit. Geschw. i. Tb. 59. Naturf. Vers.; Int. kl. Rdsch. 1887, Nr. 3 u. 8; C. f. L. 1887, S. 101; W. m. Pr. 1881; W. m. Pr., 8. April 1883.
Schrötter L., Die Krkh. d. Kehlk. 1893. — Vorles. üb. d. Krkh. d. Kehlk. etc. Wien 1887—1892 (Wilh. Braumüller); C. f. L. 1893/94.
Schulz, Typhusbaz. i. d. Kehlk.-Schleimh. B. kl. W. 1898, p. 748; Ges. d. Ch. Ä. in Berlin 1898.
Schwendt, Ber. üb. ein. chir. beh. F. v. Kehlk.-Phth. Cor. f. Schw. Ä. 1891, Nr. 14.
Sedziak, Kron. lek. 1892 u. C. f. L., 10., 1894, S. 117. — D. Beh. d. sog. Kehlkopfschw. 1889.
Seifert, Üb. Tracheot. b. Larynxtub. M. m. W. Nr. 14, 15, 1889.
Senesse, Trait. loc. d. l. phth. laryng. Bordeaux 1887.
Shields, Tr. of the Med. Soc. of. Virg. 1885, p. 230.
Smith W. G., Lup. of. the larynx. Dublin J. of m. sc. 1890. Sept.; C. f. L. 1890, S. 527.
Snell, Cas d. lar. tub. Soc. lar. d. Londr., 8 juin 1898. R. hebd. de lar. no. 9, 1899.
Sokolowski A., Üb. d. Heilbark. u. örtl. Beh. d. sog. Kehlkopfschw. W. kl. W. 1889, p. 67 u. 95.
Sorgo Jos., Üb. d. Behdlg. d. Kehlk.-Tb. m. reflekt. Sonnenl. W. kl. W. 1904, Nr. 1. Üb. d. Behdlg. d. Kehlk.-Tub. m. Sonnenl. nebst ein. Vorschl. z. Behdlg. derselb. m. künstl. Lichte. W. kl. W. 1905, p. 87; M. m. W. 1906, p. 278.
Spitzer, Mitt. aus d. Grenzgeb., Bd. 5.
Srebrny, Die Galvanokaust. i. d. Ther. b. Tb. d. ob. Luftw. Medyc. Nr. 2- 5, 1893; C. f. L. 10., 1894, S. 414. — Üb. d. Wert d. chir. Behdl. d. Lar.-Tub. etc. C. f. L. 1898.
Stoerk, Ein Beitr. z. op. Beh. d. Lar. tub. W. m. W. 1892, Nr. 3, 4. — Die Krkh. d. Nase etc. 1895. — Klin. d. Krkh. d. Kehlk. Stuttg. 1880.
Symonds Charters, Un cas d. tum. tub. d. lar. Soc. lar de Londres, Dec. 1899. R. hebd. d. lar. 1900, No. 13.
Theisen Cl., Hypertr. tub. of the larynx. Am. J. o. m. sc. 126, 1903, p. 832.
Thost, Üb. d. Infekt.-Modus b. Kehlk.-Tub. u. e. selt. F. v. Kehlk.-Tub. m. günst. Verl., Mschr. f. Ohr. etc. 1895. p. 39.
Tilley H., Présent. d'un lar. d'un mal. etc. 10. Nov. 1897. R. hebd. de lar. no. 13, 1898.
Tissier, Ann. d. mal. d. l'or. etc., Juli 1888.
Tobold A., Die chron. Kehlkkrkh. 1866.
Toix, S. un cas d'aphonie nerv. chez un tub. R. hebd. de Laryng.
Tornwaldt, Ein F. v. Tb. d. Nasenschl. A. f. kl. M. 1880, Bd. 27, p. 586.
Tovölgyi E., Üb. d. Tub. d. Kehlk. Pest. m. chir. Pr. 1901, p. 445, 469, 493. — Üb. Larynxtub. Ung. med. Pr. 1901/176, 200, 291, 1901/27.
Trautmann G., Tub. Larynxtum. A. f. L. Bd. XII, H. 1; D. m. W. 1901, L. p. 180.
Trekaki, Note s. un cas de tub. primit. du lar. Ann. d. lar. 1892, Févr.; C. f. L. 1892, S. 352.

Trifiletti A., Un cas probabile di laringite tub. primit. Boll. della gola 1887, Ott.; C. f. L. 1889, S. 68.
Valette, L. ulcérat. non traumat. d. l. trachée. Gaz. d. hôp. 1889, Nr. 91; C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 729.
Veis J., Beitr. z. Verl. v. Larynxtb. i. d. Gravidität. Mschr. f. Ohr. 1902, p. 129.
Voltolini, Ein. ü. Phth. lar. u. d. Oper. Allg. W. m. Z. 1884, No. 13, 14.
Vues. La tub. laryngée. Policl. 1902, 1. Mai.
Wagner, Am. lar. Ges.; C. f. L. 1889, S. 82—86.
Wagner Clinton, Der Aufenth. i. gewissen Höhenort. a. Heilm. f. d. Kehlk.-Schwinds. C. f. L. 1891, VIII., p. 223.
Watanabe, Vers. ü. d. Wirk. i. d. Trachea eingef. Tb.B. a. d. Lg. v. Kaninchen. Zieglers Beitr. 31. M. m. W. 1902, p. 624 u. 714, 367—382.
Wendt H., Ziemssens Handb. 1874, Bd. VII, 1, S. 296.
Whipham & Delépine, Tub. lup. of the larynx, trachea and bronchi produc. stenosis of the trachea a. bronchi. Br. m. J. 1889, March 16; C. f. L. 1889, S. 425—426.
Wiesinger, Üb. Lup. d. Kehlk. Ä. Ver. Hamb., 23. Juni 1903; M. m. W. 1903, p. 1444.
Wolfenden Noris, Ein F. v. Kehlk.- u. Lg.-Phthise i. Ausg. i. Epitheliom. C. f. L. 1893, IX., p. 555.
Zander, Lg.-Spitzenkat. u. Ulcera laryng. B. kl. W. 1899.
Zenker R., A. f. klin. med. 1890, 47, p. 191.
Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1876, Bd. IV, 1. Hälfte.

Tuberkulose der Lunge.

Arnold I., Untersuch. ü. Staubinhal. u. Staubmetast. Leipz. 1885, F. C. Vogel.
Aron E., D. Lgtb. d. Mensch. Vj. f. öff. Ges., Bd. 31, 4., 1. H. 1899, p. 710. Z. f. Tb., I., H. 6; B. kl. W. 1900, 64.
Baginsky A., Präpar. v. Bronchialtb. B. m. Ges. 17. Febr. 1904, M. m. W. 1904, S. 361.
Baginsky B., Üb. d. Anwend. d. Kochsch. Tublins. b. Tub., Berl. med. Ges., Sitzg. v. 28. Jan. 1891; B. kl. W. 1891.
Banti, Le malat. infet. dei polm. La Clinica moderna No. 6, 1900.
Barry D. W., A case of inflam. of. post. bronch. lymph. glands lead. to fat. haemorrhage. Med. News Philad. 1885, S. 236; C. f. L. 1885, S. 349—350.
Barthel T., Üb. d. Bakteriengeh. d. Luftw., C. f. B. 1898. Bd. 24, H. 11 u. 12. C. f. i. M. 1899 p. 589.
Bartel J. & Spieler Fr., D. Gang d. Tub.-Infektion b. jungen Meerschweinchen. W. kl. W. 1905, Nr. 9.
Baumgarten, Üb. Tuberkeln u. Tub. Berlin 1885, Hirschwald.
Béco, La bact. du poum. Ann. d. l. soc. méd. chir. de Liège 1901. März. C. f. B. 1903. Bd. 33 p. 295. — Rech. sur la flore bact. du poum. de l'homme et des anim. A. de m. exp. 1899, Nr. 3; B. kl. W. 1899, L. B., p. 69.
v. Besser, Üb. d. Bakt. d. norm. Luftw. Zieglers Beitr., Bd. 6, 1889.
Biedert, D. Tub. d. Darms u. d. lymph. Appar. 56. Naturf. Vers. z. Freiburg; D. m. W. 1883, S. 724.
Biedert Ph. & Siegel G., Chron. Lgentz. u. Miliartub. V. A., Bd. XCVIII, S. 91.
Birch-Hirschfeld, Üb. d. Sitz u. d. Entw. d. prim. Lgtb. A. f. kl. M., Bd. 64, S. 58.
Bollinger, Üb. d. Inf.-Wege d. tub. Gift. X. intern. Cgr.; W. kl. W. 1890, S. 747.

Boni J., Unters. üb. d. Keimgeh. d. Lg. Ein exper. Beitr. z. Ätiol. d. Lginf., A. f. kl. M. 1901, Bd. 69, H. 5 u. 6; C. f. i. M. 1901, S. 654 u. 542. Th. M. 1902, p. 315. C. f. B. 1901, 5 u. 6. — Meth. z. Darstell. d. Baktkaps. auch i. fest. Nährböd. M. m. W., 37, 1900.

Buchner, Megele u. Rapp, Z. Kenntn. d. Luftinf., A. f. H. 1899, Bd. XXXVI,

Buttersack, Wie erf. d. Inf. d. Lg., Z. f. kl. M., Bd. XXIX.

Chvostek u. Egger, Üb. d. Invas. v. Mikroorg. i. d. Blutbahn wd. d. Agon., W. m. W. 1897, H. 3.

Chvostek, Üb. d. Verwertbark. postmort. bakter. Bef., W. kl. W., 96, Nr. 49.

Claisse, Les infect. bronchit. Th. de Paris 1893.

Colbeck E. H. & Pritchard E. M., An explanat. of the vulnerabil. of the apices in tub. of the lungs. Lanc. 1901, Juni; C. f. i. M. 1902, p. 148.

Cornet, Üb. Mischinf. d. Lgtb. W. m. W. 1892, Nr. 19 u. 20. — Üb. Inhalat. Phthise. B. med. Ges. 1898; D. m. W. 1898, V. B., p. 53; B. kl. W. 1898, p. 314.

Dettweiler & Moissen, D. Tb. B. u. d. chron. Lgschwinds. B. kl. W. 1883, Nr. 7, S 97.

Dobroklonski, De la pénétr. des bac. tub. dans l'organisme à travers la muqueuse . intest. A. de m. exp. 1890, p. 253.

Dürk H., Stud. üb. d. Ätiol. u. Histol. d. Pneum. i. Kindalt. u. d. Pneum. im allgem. A. f. kl. M. 1897, Bd. 58. — Erwiderg. auf d. Arb. d. Dr. Barthel üb. d. Baktgeh. d. Luftw. C. f. B., 24.

Einstein Otto, Krit. z. Inhaltheor. d. Tb. u. ein Beitr. z. Lehre v. d. kongen. Inf. d. Tb.B., Diss. Tübingen, März 1902. B. m. W. 1902, p. 763.

Emmerich Rud., Vergleich. Unters. üb. d. Leist. versch. Inhalat.-Syst., M. m. W. 1901, Nr. 26 S. 1050.

Ficker M., Berl., Üb. d. Aufn. v. Bakt. durch d. Respirat.-App. A. f. H. 1905, Bd. 53, p. 50.

Fischl, A. f. Hlkd., 97, p. 321.

Fränkel C., Üb. d. Vorkom. v. Mikroorg. i. d. ges. Lg. Ver. f. Ä. i. Halle a. S. 1902; M. m. W. 1902, p. 1400.

Gerulanos, Lg.-Erkrkg. nach Vornahme chir. Eingr. Phys. Vers. i. Kiel 1901, W. kl. W. 1901, p. 439; M. m. W. 1900, p. 1760.

Göbell, Üb. d. Inf. d. Lg. v. d. Luftw. aus. Diss. Marburg 1897.

Grammatschikoff, Z. Frage üb. d. Bedeut. d. Lg. als Eintrittspf. f. Inf.-Krkh. Arb. aus d. path. Inst. Tübingen, Bd. I.

Großmann, D. Bronchitid. u. Pneumon. b. d. Äthernark. D. m. W. 1895, Nr. 29.

Hahn Alois, E. Beitr. z. Staubmetast., Diss. Würzbg. 1903.

Hahn R., Üb. d. Wes. u. d. Urs. d. i. Anschl. a. d. Nark. auftret. Lg.-Entz., Diss. Leipz. 1899, D. m. W. 1900, L. B., p. 130.

Hanau A., Üb. d. Lokalis. u. d. weit. Verbr. d. Tub. i. d. Lg. Z. f. kl. M. 1887, Bd, XII. S. 1. — Venentub. Cor. f. Sch. A. 1886, Bd. XVI, S. 154.

Hanna W., Üb. d. Kohlegeh. menschl. Lg., A. f. H., Bd. 30, H. 4; M. m. W, 98/24.

Hanszel Fr., Üb. Fremdk. i. d. ob. Luftw. Wien. Josef Lafar. 1903. M. m. W. 1903, p. 2059.

Hartl R. & Herrmann E., Z. Inhal. zerstäubt. bakterienh. Flüssigk. W. kl. W. 1905, Nr. 30.

Hauser, Üb. d. Vork. v. Mikroorg. i. leb. Gewebe ges. Tier. A. f. exper. Path. u. Pharm. 1885, Bd. XX.

Hildebrandt, Experim. Unters. üb. d. Eindr. pathog. Mikroorg. v. d. Luftw. u. d. Lg. aus. Zieglers Beitr. 1888, Bd. II; C. f. L. 1890, S. 2; C. f. B., Bd. 4, Nr. 4.

Hirt, D. Staubinh.-Krkh. 1871.

v. Ins, Exper. Unters. üb. Kieselstaubinhal., Bern 1876. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1876. — Ein. Bemerk. üb. d. Vrh. d. inhal. Staub. i. d. Lg., V. A. 1878, Bd. LXXIII.

Kälble, Üb. d. Keimgeh. d. norm. Bronch.-Lymphdr. M. m. W. 1899, Nr. 19, p. 622. B. kl. W. 1899, L. B., p. 49; M. m. W. 1899, Nr. 24, p. 807.

Klipstein. Exper. Beitr. z. Fr. d. Beziehg. zw. Bakt. u. Erkrkg. d. Atmungsorg. Z. f. kl. M., Bd. 34, H. 3 u. 4, 1898.

Knauff, D. Pigment d. Resp.-Org. V. A. 1867, Bd. XXXIX.

Koster. Unters. üb. d. Urs. d. chron. Lgtb. b. Mensch. Diss. Freiburg i. Br. 1892.

Kreilsheimer H., Üb. d. Einfl. v. Erkrkg. d. ob. Luftw. auf. Beg. u. Verl. d. Tub., M. Korr. der Württ. ä. Land.-Ver. 1901, Nr. 47, p. 695.

Kroczak Ferdin., Staubgefahr u. Gegenwehr. Lungenemphysem. Ä. Ver. i. Brünn 16. Juni 1899. Pr. m. W., p. 446, 479, 490.

Lähr, Üb. d. Unterg. d. Staphylococc. pyog. aur. i. d. durch ihn hervorgeruf. Entzünd.-Proz. d. Lg., I. D. Bonn 1887.

Leuthold, Ein neuer Fall, welch. d. Eindr. v. Kohlenteilch. i. d. Lg.-Parench. bew., B. kl. W. 1866.

Lipari, Baumgartens Jber. 1889, p. 60.

Lode, Üb. Beeinfluss. d. ind. Disp. z. Inf.-Krkh. d. Wärmeentz. A. f. H., 28, H. 4.

Loeb, Durchbr. ei. käs. entart. Bronchialdr. i. d. recht. Bronch., Steckenbleib. ei. Drüsenseques. i. d. Trachea, Tod d. Erstick. Jb. f. Khlk. 1886, Bd. XXIV C. f. L. 1886, S. 141.

Lundin & Wallis, F. v. Suffok., verursacht d. ein. tub. degen. Bronch.-Drüse, d. d. Trach. perfor. u. verstopft h.; C. f. L. 1885, S. 349.

Mackenzie, Tub. tum. of the windpipe. A. f. M., N. Y. 1882, Okt.

Meinel, Ü. d. Erkrk. d. Lg. durch Kieselstaubinhal., I. D. Erlangen 1869.

Merkel, Staubinhal.-Krkh. Hdb. d. Hyg. v. Pettenkofer & Ziemssen 1882. — Por. i. d. Wänd. d. Lg.-Alveol. Med. Ges. i. Götting. Jan. 1902. D. m. W. 1902 V. B., p. 59.

Müller Fr., Unters. üb. d. phys. Bedeutg. u. d. Chem. d. Schleim d. Respirat.-Org. (Vorl. Mitt.) Sitzber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwissensch., Nr. 6, Marb. 1896. — D. Keimgeh. d. Luftw. b. ges. Tier. M. m. W. 1897, Nr. 49.

Müller W., Exper. u. klin. Stud. üb. Pneum. 1901, Bd. 71, H. 6, S. 513. — Üb. d. Keimgeh. norm. Tierlung. Med. Ges. z. Leipz. 1900. M. m. W., p. 1643.

Narath A., D. Bronchialbaum d. Säuget. u. d. Mensch. Bibl. medica. Abt. A. Anat., H. 3., Stuttg., Nägele, 1901; Pr. m. W. 1901, p. 429.

Neelsen, Üb. Lg.-Schwinds. Jb. d. Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresd. 1888/89; Med. chir. Rdsch. 1889, H. 22.

Neisser M., Üb. d. Durchgäng. d. Darmw. f. Bakt., Z. f. H. 1896, Bd. XXII.

Nenninger O., Üb. d. Eindr. v. Bakt. i. d. Lg. dch. Einatm. v. Tröpfch. u. Staub. Z. f. H., Bd. 38, H. 1, 1901; Z. f. Tb., 3, p. 453.

Nothnagel, Z. Lehre v. Husten. V. A., Bd. XLIV.

Nowack E., E. selt. F. v. prim. Bronch.-Drüsentub. b. ein. 61jähr. Frau. M. m. W. 1890, S. 319; C. f. L. 1890, S. 596.

Otto, Üb. Peripleurit. tub. (peripleurit. Absz.) u. Durchbruch d. Absz. i. d. Trach. C. f. m. W. 1894, Bd. XXXII, S. 36.

Parker R. W., Heft. Dyspnoe b. ei. 12monatl. Kind. plötzl. auftret. u. innerh. 1½ Stund. tödl. endig. inf. d. Impakt. ein. verkäst. Drüse, welche i. d. Trach. durchgebroch. war. Br. m. J. 1890, Oct. 18; C. f. L. 1891, S. 105—106.

Paul L., Üb. d. Beding. d. Eindr. d. Bakt. d. Inspirat.-Luft i. d. Lg., Z. f. H. 1902, Bd. 40, H. 3; M. m. W. 1902, p. 1472; C. f. B., 32, p. 433.

Perkins J. J., Dis. of the respir. tract. Pract. LXXII, 1903, Nr. 5, pag. 685.

Petersen F., Verstopf. d. Trach. d. eine verkäste u. gelöste Bronch.-Drüse. Heil. nach Tracheot. D. m. W. 1885, S. 145.

Poland I., Suppur. caseous bronch. gland, opening into oesophagus and of bronchus. London Path. med. Trans. 1885, Vol. XXXVI; C. f. L. 1885, S. 350.

Polguère, Desinf. secondair. Th. de Paris 1888.

Ponfik, Stud. üb. d. Schicks. körn. Farbstoffe i. Organism.

Quensel, Stockholm, Unters. üb. d. Vork. v. Bakt. i. d. Lg. u. bronch. Lymphdr. ges. Tiere. Z. f. H., Bd. 40, H 3; C. f. B., 32, p. 432; M. m. W. 1902, p. 1472.

Reifferscheid, Üb. d. Durchwand. v. Kohlenpigm. durch d. Gefäßwand. I. D. Bonn, 1897.

Ribbert H., Üb. d. Ausbreitg. d. Tub. i. Körp. Marb. 1900. — Ü. gleichz. prim. Ab. Inf. durch Darm u. Lg. D. m. W. 1904, Nr. 28.

Rieß, Üb. d. Einfl. d. Bronch.-Kat. auf d. Aufn. u. Ausscheid. inhaliert. Kohlenstaub. I. D. Königsb. 1892.

Romberg, Z. Kenntn. d. hämatog. Miliartub. d. Lg., A. f. kl. M., Bd. LXXVI, 1903, H. 4, 5, p. 362.

Rondot E., Des manifest. init. d. l. tub. pulm. dans. l. régim du hile. Gaz. hebd. d. sc. m. d. Bordeaux 1899, 26. Nov.

Roosevelt, D. Häufigk. d. Lokalisat. d. Lg.-Phth. i. d. Oberlapp. N. Y. med J. 1891, Oct. 3.; D. M. Z. 1892, S. 677.

Roth, Metastasen v. Kalk, Fett u. Kohlenstaub. Cor. f. Sch. Ä., 14, 1884.

Ruppert, Experim. Unters. üb. Kohlenstaubinhal. V. A. 1878, Bd. LXXII.

Sänger, Üb. Bakt.-Einatm. V. A., Bd. 179, H. 2, S. 266. — Z. Ätiol. d. Staubinhal. Krkh. M. G. z. Magdeb. 1901, M. m. W. 1901, Nr. 10, p. 409. — Üb. d. Inhal. zerst. Flüssigk. M. m. W., 1901, Nr. 21.

Schaeffer M., Z. Diagn. d. Lgtb. D. m. W. 1883, S. 307.

Schottelius, Exp. Unters. üb. d. Wirk. inhal. Subst. V. A. 1878, Bd. LXXIII.

Seltmann, D. Anthrakos. b. Bergwerksarb. A. f. kl. M., 2. Bd., 1866.

Soyka, Kohlenstaubmetast. Pr. m. W. 1878.

Steffen W., D. menschl. Sput. als Nährbod. f. B., Diss. Ref. i. C. f. B., Bd. XVIII., Nr. 14 u. 15.

Steiner, Z. Lehre d. Anthrakos. pulm., Diss. Würzbg. 1999. M. m. W. 1899, Nr. 27, p. 902.

Stern, Üb. d. Einfl. d. Ventil. a. i. d. Luft suspend. Mikroorg. Z. f. H., Bd. VII.

Tait G. A., Sudd. death due to rupt. of suppurat. bronch. glands. Br. m. J. 1885, Aug. 29; C. f. L. 1885, S. 509—510.

Tendeloo, Ph., Stud. üb. d. Urs. d. Lg.-Erkrk., Wiesb. 1902. Bergmann. W. kl. W. 1902, p. 1142.

Thomson St. Cl., Tuberc. inf. through the air-pass. Practition. 1901, p. 80.

Thomson & Hewlett, The fate of microorg. in inspir. air. Lanc. 1896, I., p. 86; C. f. i. M. 1896, Nr. 27; W. m. W. 1903, p. 645.

Trasher A. B., Kehlk.-Phthise. N. Y. med. Rec. 1889, June 22.

Traube, Üb. d. Eindr. feiner. Kohlenteilch. i. d. Inn. d. Respir.-App. D. Klinik 1860.

Volland, Üb. d. Weg. d. Tuberk. z. d. Lungenspitz. Naturf. Vers. Halle 1891. Z. f. kl. M., Bd. XXIII, H. 1 u. 2.

Walthard, Üb. antibakt. Schutzwirkg. d. Mucins. C. f. B. 1895. XVII., S. 311.

Wargunin, Üb. Mikroorg. i. d. Luftw. ges. Tiere. Wratsch 1887, Nr. 13. Ref. Baumgarten; Jbr. 1888, S. 462.

Wassermann, Beitr. z. K. d. Inf.-Wege b. Lgtb., B. kl. W. 1904, Nr. 48.

Weichselbaum, Üb. Ätiol. d. akut. Lg.- u. Rippenfellentz. Sep.-Abdr. aus d. med. Jb., N. F. Jhrg. 1886, S. 483.
Weigert, Kohlenstaubmetast. F. d. M., I, 1883.
v. Weismayr, D. Ätiol. d. Lgtb. Beitr. z. Tb., Bd. III., H. 2, p. 151. — D. Ätiol. d. Lgtb. E. kl.-histol. Stud., B. z. Tb., Bd. IV, 1904, p. 151; W. kl. R., Nr. 25.
Weintraud, Unters. ü. Kohlenstaubmetast. i. menschl. Körp. I. D. Straßb. 1889.
Wywodzoff, D. Lymphw. d. Lg., W. ärztl. Z., I. Bd., 1866.
Zenker, Staubinhal.-Krkh. d Lg., A. f. kl. M., 2. Bd., 1866.

Tuberkulose der serösen Häute und Hernien.

Abel, Zur Hernientub. D. m. W. 1903, Nr. 47, p. 875. M. m. W. 1903, p. 2115.
Acard, L'indeped. méd., 7. Juni 1899.
Achard & Grenet, Insufflat. steril. Luft b. Pleuritis. Pariser m. Ges. v. 17.—24. April 1903. M. m. W. 1903, p. 1013.
Adossides Alex., Üb. d. heutigen Stand d. Ther. d. Peritonitis Tb., I. D. Halle 1893.
Adrien P., Th. Lyon 1890.
Albanus, 12 F. v. Tb. d. Bauchfells. P. m. Z., XVII, 1870.
Albert, Med. Jb. 1871, Nr. 266.
Albertin, Province médic. 3 août 1901.
Aldibert, De la laparat. dans la péritonite tub. Paris 1892.
Andrews E. W„ Tub. herniosa and appendic. tub., Ann. of surg. 1901, Dez. p. 787—795. C. f. B. 31.
Antipas, Péritonite tub. Gaz. méd. d'Orient 1902, Nr. 4, p. 56.
Apostolu A., Ein Beitr. z. Lehre v. Empyema multiloculare etc. I. D. München 1904.
Appel J., Die Ergeb. d. bakter. Unters. pleurit. Exsud. u. der. diagn. u. therapeut. Bedeutg. Diss. Berlin, März—Juni 1901.
Aschoff A., Z. Ätiol. d. serösen Pleuritis. Z. f. kl. M. 1896, Bd. 29, H. 5/6, p. 440.
Auché B., Tub. prim. de la rate. J. m. d. Bordeaux 1901, 2/6.
Babes V. & Racaloglu, Ein F. v. Pericardit. tub., Spitalul (rum.) Nr. 20. D. m. W., 1903, L. B., p. 6.
Baccarani, Gaz. d. osp. 1901. W. kl. W. 1901, 26.
Baginsky A., Üb. d. Beziehg. d. serös. Pleurit. d. Kind. z. Tub. Intern. Beitr. z. inn. Med., Bd. 1, p. 47. Hirschwald, Berlin 1902.
Bandelier, Üb. d. Wert d. Laparatom. b. Bauchfelltub. B. z. Tb., Bd. II, H. 5; M. m. W. 1905, p. 768.
Bark, Dauererf. d. oper. behdlt. Bauchfelltub. 72. Naturf. Vers. Aachen 1900; D. m. W. 1900, V. B. 241; B. kl. W. 1900, p. 923; M. m. W. 1900/1471.
Baron, Tb. des ser. 1818. Traduct. de Boivin 1825.
Barozzi, Tub. herniaire. A. gén. méd. Paris 1897, II., p. 85.
Barrs A. G., Remarks on the tub. nat. of the so call. pleuritik effus. Br. m. J. 1890, No. 1532; C. f. m. W. 1890, Bd. XXVIII, S. 782.
Barth K., Üb. d. Beh. ein. Thoraxemp. m. d. Müllerschen Dauerkanüle b. ein. 5mtl. Kind. M. m. W. 1904, S. 1742.
Baumgart, Vagin. u. abd. Bauchschnitt b. tb. Perit. D. m. W. 1901, S. 36.
Bäumler, Affekt. d. Pleura. Congr. Ber., 20. Oberrhein. Ärztetag. Freiburg 1899. M. m. W. 1899, Nr. 32, S. 1064.
Baur E., Üb. kompliz. Bauchfelltub. b. Lebercirrhose. Diss. Kiel, März 1900.

Le Bayon, De la typhlite tub. Paris 1892.
Ludwig Ferdinand, Prinz v. Bayern, Ein Beitr. z. Ätiol. u. Pathol. d. Pleuritis. A. f. kl. M. 1892, Bd. L, S. 1.
Beck, Die Aufsaug. fein verteilt. Körp. a. d. serös. Höhl., W. kl. W. 1893, Nr. 46.
Beck M., Beitr. z. Lehre v. d. Pleurit. Char. Ann., Bd. 24, 1899/695.
Benndorf R., Üb. prim. u. isol. Bauchfelltub. I. D. München 1899.
Berner, Tub. Pleurit. med. posit. Podning af en obom serös Exsud. Hospitaltid. Nr. 29. D. m. W. 1902, L. p. 285.
Billiotte, Tub. du péritoine chez l'adulte. Paris 1878.
Bolgar G., Z. ther. Verwendb. d. Methylatropinium bromatum. Ä. C. Z. 1904, Nr. 14. Z. f. Tb. 1904, VI., p. 391.
Bonet, Le traitm. d. l. périton. tb. par la laparat. Th. Bordeaux 1903.
Borchgrevink O., Klin. u. exper. Beitr. z. Lehre v. d. Bauchfelltub. Biblioth. med. Abt. E. Chir. etc. Herausgegeb. v. Kocher, König, Mikulicz. Stuttg. 1900. — Zur Krit. d. Laparat. b. d. serös. Bauchfelltb. Grenzgeb., VI, 3, 1900.
Borschke, Pathog. d. Perit. tub., V. A., Bd. 127, 1892.
Boulland, Tub. du péritoine et des plèvres. Paris 1884.
Bowditch, Comparat. results i. ninety cas. of pleurisy, with spec. refer. of the develop. of phthis. pulm. M. N. 1889, Vol. LV, No. 3; C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 776.
v. Brackel, Üb. Hernientub. Pet. m. W. 1897, Nr. 42; C. f. Ch. 1898, p. 199.
Braquehaye J., D. l. cholécyst. tub. Bull. d. l'hôp. civil franç. d. Tunis 1901, Nov.
Brauer, Ein. Modif. d. Sauerbruchschen Verf. z. Verhüt. d. Pneumothoraxfolg., 33. Chir. Vers. M. m. W. 1904, S. 680.
Brauer & Petersen, Üb. e. wes. Vereinf. d. künstl. Atm. nach Sauerbruch. Z. f. phys. Chem., Bd. 41, H. 4.
Broca, Tub. du canal péritonéo-vaginal. C. f. Chir. 1898, p. 1198. Durantes Festschrift.
v. Brunn, Üb. Pneumokokkenperit. 32. Cgr. d. dtsch. Ges. f. Chir. M. m. W. 1903, p. 1095.
Bruns P., Tuberculosis herniosa. Btr. z. kl. Ch. 1892, Bd. IX, S. 209.
Burgunder A., Üb. Tub. d. serös. Häute. Diss. Berlin, Febr. 1898.
Cachau H., Kystes d. Cord. et d. Can. d. Nuck leurs relat. avec l. hernies ing. Th. Paris 1893.
Carpenter G., Üb. tub. Perit., Med. Press. and Circ., 18. März 1903; M. m. W. 1903, p. 963.
Cassel, Üb. chron. tub. Perit. B. m. Ges. 1902, p. 47; M. m. W. 1902, p. 173. — Geh. Bauchfelltb. b. Kindern. V. f. i. M. Berlin, Mai 1900, p. 69; B. kl. W. 1900, p. 582, 606, 628; D. m. W. 1900, p. 436; V. B., p. 141, 596; M. m. W., p. 845; Th. M. 1900, p. 436; C. f. i. M. 1900, p. 656.
Castaigne, Rech. recentes sur la tub. des séreuses. R. d. l. tub. 1901/56, 208.
Charrier P. R., Üb. d. Periton. gonorrhoica b. d. Frau. Ann. de derm. 1892, S. 1323; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 494.
Chavannaz, Tub. herniaire. J. d. méd. de Bordeaux 1902, Nr. 13; C. f. i. M. 1902, S. 787.
Cheyne Watson, Tub. Perit. i. Kindesalt. Ä. Ges. z. Lond., Jan. 1903; D. m. W. 1903, V. B., p. 64.
Chudovszky M., Üb. tub. Bauchfellentz. Pest. med. chir. Pr. 1901, p. 53, 76, 97, 127.
Claude H., L'hémorrhag. périt. ds. l. tb. aigue du périt. R. Tb. 1903, p. 437.
Clavier, De la péritonite tub. Paris 1894.
Coley, Transact. of the path. Soc. of Lond. 1846, I, p. 276.
Collet F. J. et Gallavardin L., Tub. mass. primit. d. l. rate type spleno-hépat. A. d. m. exp. 1901, p. 191; C. f. i. M. 1902/1218.

Comby J., Üb. ein. F. v. tub. Perit. unt. d. Bilde v. Wassersucht. A. d. Med. des enfants. Febr. 1898. Jb. f. Khlk., N. F, 49, p. 506.
Courtois-Suffit, Traite de méd., T. 3, 1892, p. 630.
Czerny V., Üb. d. chir. Beh. intraperiton. Tub. Btr. z. kl. Ch. 1890, Bd. VI, S. 73.
Dehoey, Péritonite simple et tub. Paris 1841.
Delpeuch, D. l. péritonite tub. d. l'adolescent et d. l'adulte. Paris 1883.
Diddens, Res. d. chir. Behdlg. d. Perit. tub., Geneeskund. Bladen, 5. Reihe, No. 1. C. f. Gyn. 1898, p. 853.
Dörfler H., D. Bauchfelltb. u. ihre Behdlg. Festschr. f. Hofrat Dr. Göschel b. Gelegh. sein. 25jähr. Jub., p. 161—198, Tübingen 1902. — Beitr. z. Beh. d. Peurit. exs. im Verl. d. Lgtb. A. f. kl. M., Bd. 84, 1905, p. 251. Festschr. f. G. Merkel i. Nürnberg.
Dresdner L., Üb. d. oper. Behdlg. d. Bauchfelltb. I. D. Kiel 1893.
Dufresne, D. l. péritonite tub. Paris 1848.
Ebstein W., Üb. ein. F. v. akut. tub. Bauchfellentz. b. ein. Gichtig. B. z. Tb., Bd. II, H. 5; M. m. W. 1905, S. 768. — Handb. f. prakt. Med., Bd. 2, 1900, p. 1067.
Ebstein L., Üb. d. Wert d. Laparatomie als Heilmittel geg. Perit. Tb., I. D. Breslau 1899.
Edebohls Georg M., Tub. and periton. tub. with spec. reference to diagn., Transact. of the amer. gyn. Soc., Vol. XVI.
Ehrlich, Üb. Pleuritis. Vortr., geh. i. d. Ges. d. Char.-Ärzte i. d. Sitzg. v. 24. Febr. 1887; B. kl. W. 1887, Nr. 31.
Eichberg, Some clinic. aspects of tub. perit. J. Am. med. Assoc., No. 14, 1903, p. 829; D. m. W. 1903, L. B., p. 268.
v. Eiselsberg, Beitr. z. Lehre v. d. Mikroorgan. i. d. Blute fieb. Verletzt. u. s. w. W. m. W. 1886, Nr. 5, 6, 7, 8.
Eisendraht D. N., On the path. sympt. and diagn. of tub. of the perit. Ann. surg. 1901, Dec., p. 765—770; M. m. W. 1902, p. 380.
Elmassian, D. l. laparatomie ds. l. périt. tub. Paris 1890.
Engelmann W., Beitr. z. Kenntn. d. Bauchfellentz., bes. d. tub. Formen. Diss. Münch., Aug. u. Sept. 1902.
Engster, Beitr. z. Ätiol. u. Therap. d. prim. Pleurit. A. f. kl. M., Bd. 45, 1889.
Erben, E. F. v. produkt. tub. Pleurit. W. kl. W. 1902, Nr. 42.
Espenscheid, Üb. Mißerf. m. Laparat. b. tb. Peritonit. Diss. Tübingen 1898.
Fenger Chr., Treatm. of tub. of the perit. Ann. of Lar. 1901, p. 771; Ann. of surg., XII, 1901.
Fernet, D. l. tub. pleuro-périt. subaigue. Soc. méd. hôp. 1884. — Traitem. d. l. pleurésie purul. p. l. inject. antisept. S. m. 1890, Nr. 23; C. f. B., Nr. 8, 1890. — Bakt. Unters. serofibrinös. Pleurit. D. M. Z. 1895, S. 306.
Fiedler, Z. Ätiol. d. Pleurit. Jbr. d. Ges. f. Nat.- u. Heilk. Dresd. 1890/91; W. kl. W. 1893, S. 75. — Gibt es ein. Periton. chronica exsudat. idiopath.? A. f. Khlk. 1888, Bd. IX, S. 376.
Finck H., Üb. chron. tub. Perit. b. Kind. Diss. Münch. 1900.
Finzi Giuseppe, Pericard. parzialm. oblit. con tub. d. gland. peribronch. e peri-portali. Rif. m. 1903, p. 1019.
Firchau R., Üb. d. tub. Bauchfellentz. u. ihre Beh. Diss. Breslau 1898. C. f. Ch. 1898, p. 911.
Fontaine H. T., Tub. peritonit., Bost. med. a. surg. J. 1901, vol. 145, No. 16, 17, p. 428—430, 468—471; Z. f. Tb., III, 349.
Frank A., D. Erf. d. op. Behdlg. d. chron. Bauchfelltb. u. ähnl. Zustände. Grenzgeb., VI., 1900, p. 97.

Fraenkel A., Berl. med. Ges., Sitz. v. 3. Juni 1891. B. kl. W. 1891. — Üb. d. bakterioskop. Unters. eitrig. pleurit. Exsudate u. sich aus denselb. ergeb. diagnost. Schlußfolger. Ch. Ann., Bd. 13, 1888, p. 147; D. m. W. 1885, S. 546.
Frazier B. C., Tub. perit. Amer. practit. a. news 1901, 1. Okt.
Freund H. W., Z. Heilg. d. tub. Bauchfellentz. Hegars Beitr. z. Geb., Bd. VII, H. 3.
Fürbringer, Z. Fr. d. Gefahren d. Pleurapunktion. Leydens Festschr. 1902. (Hirschwald.)
Gabel, Abnorm. Verl. d. tub. Perit. W. m. W. 1899, Nr. 39, p. 1795; B. kl. W. 1899, L. 81.
Mc. Gahan, Tub. pericardit. J. of the Amer. med. ass., Vol. 37, 1901/1580; D. m. W. 1902, L., p. 20.
Giacomelli G., Infezione tifosa e peritonite tub. Clinica med. 1902, 11 giugno.
Girode, L'intestin des tuberc. Paris 1888.
Giuliani L., Essai sur la splénomégalie tub. primit. avec hyperglobulie. Th. Paris 1891.
Glockner, Pr. med. W. 1896.
Göbel, De quelqu. compl. du côté de l'ombic. dans la perit. tub. Th. Paris 1876.
Göschel, Die Laparatom. b. Peritonealtub. A. f. kl. M., Bd. 84, 1905, p. 143.
Goldscheider, Z. Bakteriol. d. akut. Pleurit. Z. f. kl. M., Bd. 21, 1892.
Gombauld et Chauffard, Étude expér. sur la virulence tub. de certains épanchem. de la plèvre et de péritoine. Bull. soc. méd. d. hôp. Paris 1884.
Grawitz P., Üb. künstl. erzeug. Periton. Ch. Ann., Bd. 11, 1886. — Prim. Bauchfelltb. Ch. Ann. 1886. — Üb. geform. Bestandt. in 48 pleurit. Exsud. Ch. Ann., Bd. 12, 1887; Ch. Ann. 1893, Jahrg. 18, S. 265; C. f. m. W. 1894, S. 391.
Grober J., D. Tiervers. als Hilfsmitt. z. Erkenn. d. tub. Nat. pleur. Exsud. A. f. kl. M., Bd. 74, H. 1/2. — D. Inf.-W. d. Pleura. A. f. kl. M., Bd. 68, H. 3/4; M. m. W. 1900, p. 1748 u. 847; C. f. i. M. 1901, p. 19; Med. naturwiss. Ges. z. Jena, 10. Mai; M. m. W. 1900/2480; D. m. W. 1900, V. B., p. 212. — D. Resorptionskraft d. Pleura. Ziegl. Beitr., Bd. 30, H. 2, 1901; M. m. W. 1901, S. 1891; C. f. i. M. 1901, S. 951. — Z. Statist. d. Pleurit. C. f. i. M. 1902, S. 241; D. m. W. 1902, L., p. 72.
Groß Walter, Z. Lehre v. d. Tub. serös. Häute. Diss. Tübingen, März 1903.
Guénot, Sclérose pleuro-pulm. tot. unilatér. d'orig. tub., Bull. soc. anat. Paris 1904, p. 291.
Guillemare, Periton. tub. aiquë. Th. Paris 1898.
Guyot (Berlin), D. Implantat.-Tb. d. Bauchfell. etc. V. A., Bd. 179, H. 3; Z. f. Tb., VII., p. 372, 1905.
Hadley, Lond., Diagn. d. versch. Pleuraergüsse. 73. Vers. d. Brit. M. Ass., Abt. f. i. M. M. m. W. 1905, S. 1753.
Hägler C., Bruchsacktub. Cor. f. Sch. Ä. 1892, Nr. 24.
Häne, Üb. Peritonealtb. I. D. Rorschach 1889.
Hagen Paul, Üb. Ileus i. Verl. v. Perit. tub. Diss. Febr. 1902. M. m. W. 1902, p. 420 u. p. 16.
Halstead A., Tub. perit. Am. m. J. Philadelph. 1903, 3. Jan. — Tub. Peritonitis. Am. Med., 31. Jan. 1903; Z f. Tb., V., p. 191.
Hamburger, Üb. Regelg. d. osmot. Spannungsverh. i. Bauch- u. Perikardialhöhle. Du Bois' A. 1893, p. 281.
Hammes Fr., Beitr. z. K. d. diagn. wicht. Komplik. d. Uterusmyoms u. d. Peritonealtb. I. D. Bonn 1904.
Hayem, Bull. de la Soc. anat. Paris, mars 1891, p. 82.
Heath Ch., E. F. v. Karies d. link. Rückenwirb. Tod inf. Ergieß. e. Psoasabsz. i. d. rechte Pleurahöhle. Lanc., 6. Dez. 1890; A. f. Khlk. 1893, Bd. XV, S. 316.
Hegar, D. m. W. 1897.

Heinrich, Üb. beschr. sog. äuß. od. tub. Perit. b. Kind. Jb. f. Kdkrkh. 1849.
Heißmeyer L., Beitr. z. Statist. d. Pleurit. Diss. Götting., April—Aug. 1902.
Helmrich K., Üb. Tb. d. Perit. Diss. Würzb. 1888.
Hemey, De la périton. tub. Paris 1866.
Henoch, Vorles. üb. Kinderkrkh., 9. Aufl. 1897.
Herzfeld, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, V.
Hildebrandt, M. m. W. 1898, Nr. 51, 52.
Hochenegg, Jb. d. I. chir. Univ.-Klin. Wien 1887.
Hodenpyl E., Milary tub. of the pleura without other tub. involvement of the lung. N. Y. Med. Rec., Vol. 55, 1899, p. 903; C. f. B., 28, p. 393.
Hofbauer Ludw., Mechan. d. Respirat.-Stör. b. pleur. Erkrk. II. Urs. d. Atemstör. b. Pneumothor. C. f. i. M. 1905, H. 12.
Hoffa, Bakter. Mitteil. a. d. Laborat. d. chir. Klin. i. Würzbg. F. d. M., Bd. 4, 1886, S. 76.
Hofmann C., Wie unterstütz. wir d. Wiederausdehn. d. Lg. nach Entleer. ein. Pleuraempyems? M. m. W. 1904, S. 2085.
Hofmokl, Üb. Fist. sterc., W. m. Pr. 1876, Nr. 52.
Horand R., Perit. tub. miliaire; poussée aigue mort. d'appendic. avec double perforat. Lyon méd., Année 35, 1903. T. C. No. 13, p. 517—519.
Horowitz M., Üb. gonorrhoische Periton. b. Mann. W. m. W. 1892, Nr. 2; Mh. f. pr. D. 1892, Bd. XV, S. 146.
Ihne, Beitr. z. Ätiol. d. Pleurit. Beil. z. Norsk. mag. for Lagev. 1895, 3; D. M. Z. 1895, S. 783.
Israel, C. f. Chir. 1896.
Israel J., Erf. üb. operat. Heilg. d. Bauchfelltb. D. m. W. 1896, p. 5.
Itié Jos., D. l. tb. intest. à forme hypertr. Th. Montpellier 1899.
Jacquin Jos., Diagn. d. l. pleurésie tub. chez les typhiq. Thèse Lyon 1903.
Jaffé, Volkmanns Sammlg. kl. Vortr., Nr. 211.
Jakowsky, Z. Ätiol. d. Brustfellentz. Cor. f. Sch. Ä. 1893, Bd. XXIII, S. 380—381.
Jonesco, Tb. herniaire. Revue de chir. 1891, p. 185 u. 455.
Justian Fr., Beitr. z. Kas. d. Tub. hern. Z. f. Ch. 1901, B. 60, H. 1/2, p. 64; M. m. W. 1901, p. 1423.
Kast, Z. Pathog. d. tub. Perkiard. B. kl. W. 1883, Nr. 43. — Üb. eitr. Perikard. b. Tub. d. Mediastinaldr. C. f. m. W. 1884, Bd. XXII, S. 862.
Kaulich, Klin. Beitr. z. Lehre v. d. Perit. tub. Pr. Vierteljschr. Bd. CX, p. 36; Pr. m. Vierteljschr. 1871, 2.
Kelsch A. & Vaillard L., Rech. s. l. lés. anat.-path. et l. nature d. l. pleurés. A. d. phys. norm. et path. 1886, Bd. VIII, p. 162.
Kiener M., D. pleurés. fibrino-purul. et d. pleurés. purul. proprem. dites. R. de m. 1890, No. 11; C. f. m. W. 1891, Bd. XXIX.
Kissel A., E. F. v. Perit. tub. b. ein. 12jähr. Mädch. Djetsk. Med. 1900, Nr. 5; Pet. m. W. 1901, p. (16). — E. F. v. tub. Perikard. b. ein. 11jähr. Knab. Djetsk. Med. 1901, Nr. 2; Pet. m. W. 1901, p. 41. — Üb. d. Diagn. d. tub. Perit. b. Kind. auf Grund v. 54 F. eig. Beob. A. f. kl. Chir., Bd. 65, H. 2, p. 373—396; M. m. W. 1902, p. 32; Wratsch No. 20; D. m. W. 1901, p. 158, L.
Kober, Bauchfelltb. A. M. C. Z. 1901, Nr. 31; M. m. W. 1901, p. 1513.
Köhler A., Üb. Hernientb. I. D. Breslau 1903.
Kölliker Th., Z. Verhüt. u. Behdl. d. pleur. u. empyem. Skoliose. D. m. W. 1904, Nr. 17.
König Fr., Üb. diff. perit. Tb. etc. C. f. Ch. 1884, S. 81; C. f. m. W. 1884, S. 623. — D. perit. Tb. u. ihre Heilg. d. d. Bauchschnitt. C. f. Ch. 1890, Nr. 35. — Kotfist. u. widernat. After. Lehrb. d. Chir. Bd. II, 1899.

Köppen A., Stud. u. Unters. üb. Pathol. u. Ther. d. tb. Peritonitis. A. f. kl. Ch. 1903, Bd. 69, H. 4, S. 1089; M. m. W. 1903, p. 661; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 729. — Heilg. d. tb. Peritonit. an ein. spont. geheilt. Fall. B. kl. W. 1905, p. 805.
Krönig, D. Pleurapunkt. a. physik.-physiol. Basis u. i. prakt. vereinf. Form. B. m. Ges., Nov. 1904; M. m. W. 1904, S. 2163.
Kunstmann Ad., Üb. Periton. tub. u. d. Behdl. I. D. Erlang. 1903.
Kuscharsky, Z. Diagn. d. tub. Pleurit. Wratsch 1889, p. 1080; Baumgartens Jb. 1889, S. 307.
Kussmaul, Jugenderinner. ein. alt. Arztes. 2. Aufl. 1899, p. 465.
Lafabrègue H., D. grands épanch. tub. du péricarde et princ. d. leur évac. Thèse Paris 1904.
Laignel-Lavastine, Perit. tub. Bull. soc. anat. Paris 1904, p. 650.
Lannelongue & Achard, Traumatisme et tub. Bull. méd. 1899, p. 429 et 511.
Lasserre. D. tub. ds. l. séreuses. Paris 1846.
Lauenstein C., Bem. z. d. rätselh. Heilw. d. Laparatomie b. Periton.-Tb., C. f. Ch. 1890, p. 793.
Lauper J., Beitr. z. Fr. d. Periton.-Tb., Z. f. Ch. 1901, Bd. 59, p. 281.
Lefas E., L. tb. primit. d. l. rate; contrib. à l'ét. d. l'hyperglob. Th. Paris 1903.
Lejars F., Neoplas. hern. et perihern. Gaz. des hôp. 1889, p. 801. — L'occlus. intest. au cours d. l. périt. tub. Gaz. des hôp. 1891, p. 1305. — Mil.-Tub. d. Perit. Soc. de chir., 15. Juli 1898; W. m. W. 1898, p. 2043.
Lesimple A., Contrib. à l'ét. d. abcès tub. d. foie. Th. Paris 1900.
Letulle, D. perforat. aiguës d. l'intestin. grêle. Pr. méd., 13 avril 1895.
Leube, Spez. Diagn. d. inn. Krkh., 1. Bd., 1902.
Leudet, Clin. méd. d. l'Hôtel Dieu d. Rouen 1874. — Ulcérat. et perforat. de l'append. A. d. méd. 1849.
Leuret A., Ét. clin. sur les rapp. d. l. périton. tub. et d. l. tub. génit. chez la femme. Th. Paris 1903.
Levi-Sirugue, Reprod. exp. d. differ. forme d. l. tub. périt., R. d. m. 1898, p. 638, 688; Z. f. Tb., 1, p. 78; C. f. i. M. 1900, p. 86.
Levy E., Bakteriolog. u. Klin. üb. pleurit. Ergüsse. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXVII, H. 4/5; C. f. m. W. 1890, Bd. XXVIII.
Lewisohn R., Doppelseit. Bruchsacktb. Ä. Ver. i. Hamb. 1902; M. m. W. 1902, p. 1025; D. m. W. 1902, V. p. 258. — Üb. d. Tub. d. Bruchsack. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, H. 5, 657—696; M. m. W. 1903, p. 1394; C. f. B., Ref. 34, p. 791.
v. Leyden, Üb. spont. Peritonit. D. m. W. 1884, S. 259.
Liebermeister, Vorles. üb. spez. Path. u. Ther., Bd. 5, 1894.
Lindner, Üb. d. oper. Behdlg. d. Bauchfelltb., Z. f. Ch. 1892, Bd. 34, p. 448.
Litten M., Üb. d. Entwickl. akut. Miliar-Tb. n. stürm. Resorpt. od. künstl. Entleer. pleurit. Exsudate. Ch. A. 1882, Jahrg. 7, p. 191. — Krkht. d. Milz. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1898.
Löhlein, Z. Diagn. d. tb. Peritonit., D. m. W. 1900, 39.
Londe P., Évolut. d'une pleur. chyliforme tb., A. gén. m. 1904, p. 2125.
Mader, Z. op. Beh. d. Bauchfelltb. W. kl. W. 1893, p. 43. — Z. Ther. d. Tb., W. kl. W. 1894, p. 48.
Malassez, Tub. d. Milz. Soc. de biol., 31. Dez. 1898. M. m. W. 1899, p. 770.
Mansperger W., Tub. of the perit., Buff. med. J. 1902, Vol. 42, No. 4, p. 249—255.
Marchand Ch., La périt. aigue par perforat. au cours de l'entérite tub. Th. Paris 1899.
Marcuse H., D. prim. Tb. d. serös. Häute. I. D. Kiel 1901.

Margarucci, Sulla cura chir. d. perit. tub., Morgagni 1897, p. 52. C. f. Ch. 1897, p. 656.
Martens, Üb. Bauchfelltb. Ges. d. Char. Ä. 1900. Ch. Ann. 1900, p. 250. B. kl. W. 1901, p. 226; D. m. W. 1900, V. B., p. 60.
Mathys, Du traitem. de la périt. tub. Paris 1889.
Maurange, La périt. tb. Encyclop. scient. des aide-mémoire. Paris, Masson et Co. 1899, p. 176. C. f. i. M. 1900, p. 33.
Meissner G., Üb. prim. isol. Bauchfelltb. I. D. Tübg., Jan. 1903. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. Tbg., Bd. IV, 1903, H. 2, p. 161—172.
Merkel Frd., Bauchfelltb. Ä. Ver. i. Nürnb. 1901. D. m. W. 1901, V. B., p. 177.
Michaelis u. Blum, Üb. exper. Erzeugn. v. Endokard.-tb. D. m. W. 1898, p. 550. C. f. i. M. 1900, p. 255.
v. Mikulicz, Breslau, Chir. Erfahr. üb. d. Sauerbruchsche Kammer b. Unt.- u. Überdruck. 33. Chir. Vers. M. m. W. 1904, S. 680.
Miserocchi, Z. Ther d. tub. Perit. Gaz. d. osp. 1904, No. 34. M. m. W. 1904, S. 1525.
Moisard, La périt. tub. aigue simul. l'append. J. d. pratic. 1900.
Monti, D. Krk. d. Perit. W. Klin. 1898, H. 6 u. 7.
Morin, Tub. pleuro-péritoniale subaiguë, Paris 1884.
Mosetig-Moorhof, Peritonealtb. W. m. Pr. 1893, Nr. 27 u. 30.
Mosheim Karl, D. Heil.-Aussicht. d. Lgtb. b. spont. u. künstl. Pneumothor. Beitr. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 331.
Münstermann L., Üb. Bauchfelltb. I. D. München 1890.
Nathan Felix, Üb. d. Zusammenh. zwisch. serös. Pleurit. u. Tb. i. Kindalt. A. f. Khlk., Bd. 38, 1904, p. 183.
Naumann G., Om perit. tb., Nord. med. A. 1896, No. 24. C. f. Ch. 1897, p. 320.
Nélaton, Perit. tb. Bull. soc. chir. Paris, T. 22, p. 559. C. f. Ch. 1897 (Beil.), p. 1226.
Netter, Transmiss. intrautérine de la pneumonie et de l'infect. pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale. C. r. biol. 1889, 15 mars, p. 187. — D. l. pleurésie purul. métapneumon. et d. l. pleurés. pneumococc. primit. — Utilité d. rech. bactériol. pour l. progn. et l. traitem. d. pleurés. purul. Bull. soc. méd. Séance de Mai 16, 1890. — D. l. pleurés. etc. Bull. soc. méd. d. hôp. Paris 1889.
Nicks W., Zwei Beitr. z. Kas. d. Tub. hern., I. D. Kiel 1902.
Nolen W., E. neue Behdlgsmeth. d. exsud. tb. Perit. B. kl. W. 1893, Nr. 34, p. 813.
Nothnagel, D. tb. Perit. u. Erkrk. d. Darms etc. Wien 1898, Bd. 17.
Nurdin C., D. l. tub. hern. et vagina-périt. Th. Paris 1897.
Oeler, Üb. Perit. tub. M. m. W. 1900, p. 1823; Z. f. Tb., III., 167; C. f. i. M. 1901, p. 195.
Osler, Beh. d. tub. Pleuraergüsse u. d. Pneumothor. 72. Jahresvers. d. Brit. Med. Ass. Oxford, Juli 1904. M. m. W. 1904, S. 1628.
Ossiander, Neue Denkwürdigk. f. Ärzte u. Geburtsh., Bd. I, 2. Abt.
Pál, Pericard. tb. W. m. Pr. 1898, S. 539.
Pansini, Contributo all'eziologia della pleuriti. Giorn. intern. delle science med. 1892.
Patel M., Tub. entéro périt. chron.; tb. du mésentère, amenant une agglutin. d'anses grêles. Gaz. hebd. 1900, p. 613.
Pencker Ludw., Üb. Brucheinklemm., bed. d. akut. auftr. Miliartb. d. Bauchfelles. I. D. Greifswald 1904.
Penzoldt F., Üb. d. Heil. d. tub. Pneumopyothorax. A. f. kl. M. 1905, p. 57.
Pertik O., Neuer Beitr. z. Miliartb. d. Periton., Budapest, kir. Orvoseg. 1890, 29. März. C. f. G. 1891, Bd. XV, S. 735—736.
Petersen, Heidelb., Üb. Operat. i. d. Brusthöhle. 33. Chir. Vers. M. m. W. 1904, S. 681.
Philipps A., D. Result. d. op. Beh. d. Bauchfelltb. I. D. Göttingen 1890.

Phocas, L'hydrocèle congénit. tub. Rev. de chir. 1891, p. 415.
Pinquet A., D. l. tuberculisation rapide du poumon après l. thoracentèse ds. l. pleurésie ou séro-fibrineuse Th. Lyon 1899.
Plicque A. F., L. tb. d. séreuses. Gaz. d. hôp. 1900, p. 653.
Potherat, Enterite et typhlite tub. France méd., No. 39, 1891.
Presnitzki M., Üb. Tb. d. Bruchsack. Russky A. Pat., klinit. Medic. i. Bact. 1899, Bd. VII, Abt. 5—6; Bd. VIII, Abt. 1—2. Pet. m. W. 1899, p. (55).
Přibram A., Üb. Ther. d. Bauchfelltb. Pr. m. W. 1887, Nr. 35.
Puech A., Nouv. rech. s. l. hernies d. l'ovaire. Ann. d. gyn. 1897, p. 321.
de Quervain F., Üb. Fremdkörp.-Tb. d. Perit. b. unilokulär. Echinococcus. C. f. Ch. 1897, p. 1.
Rehn, Diff. Tb. d. Bauchfell., Gehrhardt, Hb. d. Kdkrk., Bd. 4/2.
Renault E., D. l. tub. herniaire. Th. de Bordeaux 1894.
Renou & Latron, Absorptionsfähigk. d. Pleura. Soc. med. des Hôp., Juli 1900. D. m. W. 1900. V. B., p. 202.
Renvers, Z. Kasuist. u. Beh. d. Empyeme. Ch. A. 1889, p. 188.
Ricochon, D. l. tub. ds. l. campagnes etc. C. f. B., Bd. 4, 1888.
Riedel, Üb. Perit. chron. non tub., 27. Cgr. d. D. Ges. f. Chir. 1898. D. m. W. 1898, V. B., p. 66.
Riesmann D., Prim. tub. of the pericard. Am. J. of the m. sc. 1901, Juli. C. f. i. M., 1187.
Riva, Arch. ital. di clin. med., V., 1891.
Roersch Ch., D. traitement chir. d. l. périt. tub., R. d. Ch. 1893, III., p. 529.
Rollin, Rate tb. Bull. soc. anat. Paris. LXXVIII., 1903, p. 160.
Romanow, Prim. Milztub. Russk. Wratsch, No. 41; D. m. W. 1902, L. p. 298.
Rose U., Üb. d. Verl. u. d. Heilbark. d. Bauchfelltb. ohne Laparat. Mitt. a. d. Grenzg. 11, 1901, Bd. 8, H. 1/2; C. f. i. M. 1901, p. 785; W. kl. W. 1901, p. 1160. — Freie Vereinig. d. Chir. Berl. 1901. B. kl. W. 1901, p. 1217. — Dauerheilg. d. d. Bauchschnitt b. Tb. Freie Vereinig. d. Chir. Berl., Nov. 1901. D. m. W. 1902, V. p. 14.
Roth K., Üb. Hernientub. Btr. z. kl. Ch. 1896, Bd. 15, p. 577.
Rotsch Th. M., Tub. Perit., J. Am. med. Ass.
Rousseau A., La périt. tb. aigue simul. l'appendic. Th. Paris 1901.
Routier, E. F. v. Tb. d. groß. Netz. Soc. de chir., 15. Juli 1898. W. m. W. 1898, p. 2043.
Sacaze I., Un cas de pleurésie séreuse tub. et streptococcique, contribution à l'étude des assoc. bacteriennes. R. de m. 1893, Bd. XIII, Nr. 4, S. 314.
Samoilow Moses, Üb. d. tb. Peritonit. u. ihre Behdlg. I. D. Berl. 1903.
Sandler David, Jodoform and merc. in the treatm. of tub. peritonit. Lanc. 1905, Vol. II, p. 291.
Sauerbruch Ferd., Üb. d. Ausschalt. d. schädl. Wirkg. d. Pneumothor. b. intrathor. Operat. Z. f. Ch. 1904, H. 6 u. 7, Nr. 6; M. m. W. 1904, S. 398. — Üb. d. physiol. u. physik. Grundl. b. intrathorakal. Eingriff i. m. pneum. Kamm. 33. Chir.-Vers., M. m. W. 1904, S. 680. — Z. Path. d. off. Pneumoth. u. d. Grundl. mein. Verfahr. z. sein. Ausschaltg. Mitt. a. d. Grenzg., Bd. 13, H. 3.
Scagliosi G., Isoliert. tb. Pericard. D. m. W. 1904, S. 873. — Üb. d. prim. Krebs d. Pleura. D. m. W. 1904, S. 1715.
Schlenker E., D. Tb. als Urs. pleurit. Adhäsion. V. A., Bd. 134, p. 145 u. 151; C. f. B. 1894, Bd. XV, S. 493.
Schmalmack J., Die path. Anat. d. tb. Perit. n. d. Ergebn. v. 64 Sekt. I. D. Kiel 1889.

Schmitz A., Üb. Bauchfelltb. d. Kd., J. f. Khlk. 1897, Bd. 44, p. 316.
Schnitzler & Ewald, Z. Kenntn. d. perit. Resorpt. Z. f. Ch. 1895.
Schömann, Hagen i. W., E. Beitr. z. Beh. d. Tb. Aszites. C. f. Ch., Nr. 48/49; M. m. W. 1905, S. 37.
Schroeder Emil, Beitr. z. Kenntn. d. Peritoneal-Tb., I. D. 1897, Bonn; C. f. Gyn. 1898, p. 360.
v. Schrötter H., Heilg. ein. F. v. Pneumoth. Wien. Ges. f. i. Med. u. Khlk. M. m. W. 1904, S. 1326.
v. Schrötter Erich, A. f. Khlk. 1903, 35. Bd., H. 5/6, p. 398.
Schuller Max, Exp. u. histol. Unters. etc. Stuttg. 1880.
Seifert P., Med. Diss., Halle 1882.
Senator H., Üb. Pleurit. i. Gef. v. Unterleibsaffekt., namentl. v. subphren. Absz. Ch. A. 1884, t. IX, p. 311; C. f. m. W. 1884, Bd. XXII, S. 743. — Z. Kenntn. u. Beh. d. Pneumoth. Z. f. kl. M., II., 1881.
Sick C., Z. Kasuist. d. Laparat. b. Bauchfelltb. Jb. d. Hambg. Staats-Krankenanst.; D. M. Z. 1893, S. 322.
Simmonds, Üb. d. tb. „Zottenherz". Biol. Abt. d. Ä. V. Hambg., 11. Jan. 1898; M. m. W. 1898, p. 223.
Southam, Tub. of hernial sacs, with nate of two cas. Med. Chron. 1892.
Spencer Wells, Diagn. u. chir. Behdlg. d. Unterleibsgeschw. Übers. v. W. v. Vragassy, Wien 1886.
Sternberg J., Beitr. z. Kenntn. d. Bruchsacktb. W. kl. W. 1898, Nr. 9, p. 210; Pr. m. W. 1898, p. 436; C. f. Ch. 1898, p. 1131.
Straßburg H., Üb. Peritonitis tb., I. D. Kiel 1902.
Strauß H., Üb. Chylothoraxtb. nebst. Beitr. z. chem.-mikrosk. Diagnost. path. Ergüsse. Char. Ann. 1902, p. 89; Z. f. Tb., III., p. 541.
Strümpell, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1886 u. 1895, Leipz.
Stumpf H., Périton. chron. tub. chez les Arabes. Th. Toulouse 1902.
Styczynski Vinz., D. Bauchfelltb. u. ihre absol. Heilbark. Diss. Leipz. 1900/01.
v. Tabora, Gießen, Z. physik. Diagn. d. Pleuraexsud. M. m. W. 1904, Nr. 52.
Tauzia E. L. A., De la tub. herniaire. Th. de Bordeaux 1902.
Tendeloo N. Ph., Üb. d. Urspr. v. Tb. einig. Bauchorg. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskund. No. 17.
Tenderich, Üb. d. Tb. d. Hernien. Z. f. Chir., Bd. 41, I—III.
Theilhaber A., Z. Lehre v. d. tb. Periton. Festschr. f. Hofrat Dr. Göschel b. Gelegenh. sein. 25jähr. Jub. als Oberarzt, p. 229—240. Tübingen (Laupp) 1902.
Thönes, Üb. Bauchfelltb. 75. Naturf. Vers. z. Kassel, Sept. 1903. M. m. W. 1903, p. 1701 u. 2180; B. kl. W. 1903, p. 902 u. L. A., p. 74; Z. f. Chir., Bd. 71, H. 5/6. — Z. Fr. d. operat. Behdlg. d. Bauchfelltb. u. der. Dauerresult. nebst drei F. v. Tb. herniosa. Z. f. Chir., Bd. 70, H. 5/6. Leipz. (Vogel.) Sept. 1903; M. m. W. 1904, 1, p. 170.
Trolley L., D. l. périton. tub. d. l. Rég. Iléo-Coec. Paris 1900.
Uffenheimer Albert, Echt. primär. Perls. d. Bauchfelles b. Rind. M. m. W. 1905, p. 1397.
Ungar, Üb. chron. Periton. u. peritoneale Tb. b. Kind. Sekt. f. Khlk. M. m. W. 1900, p. 1474; Verhdl. d. 17. Vers. d. Ges. f. Khlk. i. Aachen 1900. Wiesbaden 1901/158.
Ussow P., D. lymphat. Gefäße d. Zwerchfells u. der. Bez. z. Bauchh. u. z. Resorpt.-Fr. Russkij Arch. Patol. klin. Medic. i. Bacter., Bd. VII, 3/4 Abt.; Pet. m. W. 1899, S. (32).
Vetter W., E. Meth. u. Tb.B. i. pleural. Ergüsse aufzuf. C. f. i. M. 1905, p. 449.

Vidal Leon, Du début d. l. tb. pulm. par les séreuses. Th. Montpellier 1903.
Vidal M. F. & R. Rendu, S. m. 1899.
Vierordt O., Üb. d. Tb. d. serösen Häute. A. f. kl. M., Bd. XLVI, H. 3 u. 4; Z. f. kl. M., Bd. XIII, 1888. — Üb. d. Peritonealtb., bes. üb. d. Fr. ihr. Bhdlg. D. A. f. kl. M. Sonderabdr. 1889; D. A. f. kl. M. 1893, Bd. 42. — Weit. Beitr. z. Kenntn. d. chron., insbes. tb. Peritonit. A. f. kl. M. 1894, Bd. LII, S. 144.
Voigt Bruno, Z. Kasuist. d. Bauchfelltb. I. D. Jena 1896.
Walko, Üb. lokal. Alkoholther. b. Erysip., Bauchfelltb. u. Perityphl. V. d. Ä. i. Prag, Dez. 1903; M. m. W. 1904, S. 370.
Wallgren, Experim. Unters. üb. perit. Infekt. m. Streptokokk. Ziegl. Beitr., Bd. 25, H. 1; M. m. W. 1899, Nr. 13, S. 424.
Warth, Üb. Perit. tb., Diss. Bonn 1897. C. f. Gyn. 1897, p. 1476.
Weichselbaum, Üb. selt. Lokalisat. d. pneumon. Virus. W. kl. W. 1888, Nr. 28—32.
Weigert, D. Wege d. Tuberkelgift. z. d. serös. Häut. D. m. W. 1883, Nr. 31, 32.
Weißwange, Üb. d. operat. Behdl. d. Bauchfelltb. Ges. f. Nat.- u. Heilk. z. Dresden. April 1904. M. m. W. 1904, S. 1079.
Wells H. G., The pathology of active tub. of the pericardium. J. of the Am. med. Assoc. 1901, p. 1451.
West Samuel, D. Behandl. d. Pyopneumoth. Lanc., 22. Okt. 1904; M. m. W. 1904, S. 2154.
Widal M. F., Splenomegal. tb. S. m. 1899, p. 198.
Wiese O., E. Beitr. zur Laparotomie b. Bauchfelltb. I. D. Kiel 1890.
Wikerhauser T., Ileus (incarzeratia interna) b. Tub.perit. Liečnički viestnik 1897, Nr. 8 (kroatisch). C. f. Ch. 1897, p. 1227 (Beil.).
Wolff, Üb. d. Wesen d. Tb. a. Grd. d. neuer. Forsch. etc. M. m. W. 1904, Nr. 34.
Wunderlich, Üb. d. Mißerf. d. oper. Behdlg. d. Bauchfelltb. A. f. Gyn. 59, I., p. 216.
Würtz, Z. Kasuist. d. Empyeme i. Kindesalt. Jb. f. Khlk., 53. Bd., H. 5/6; M. m. W. 1901, Nr. 27/1107.
v. Zebrowsky, Kiew, Z. Fr. d. Unters. d. pleurit. Exsudat. a. Tb.B., D. m. W. 1905, Nr. 36.
v. Zenker, Üb. Tb. i. Herzthromben. 64. Naturf. Vers. i. Halle a. d. S., 21.—25. Sept. 1891; D. m. W. 1892, S. 267.
Ziehl, Üb. d. Bildg. v. Darmfist. a. d. vord. Bauchwand inf. v. Perit. tb. Heidelberg 1881.
Ziemssen, Hdbch. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. VIII.
Zoege, Tb. Perit. Med. Ges. z. Dorpat 1899. Pet. m. W. 1900/258.

Pneumothorax.

Aron E., D. Mechanik u. Ther. d. Pneumothor. Berlin, Hirschwald 1902, Ref. G. Zuelzer, Berlin. D. m. W. 1902, L. p. 313. — D. Mechanik d. geschloss. Pneumothor. b. Mensch. V. A., Bd. 161, H. 3. M. m. W. 1900, p. 1637.
Béclere, Pneumothor. Pr. m., 1900, Nr. 32. Th. d. G. 1000, p. 476. — Pathogén. d. pleur. pulsat. 13. Int m. Cgr. Paris. 1900. D. m. W. 1900, V. B., p. 215.
Bernard, Faut-il admettre un pneumothor. favorab.? Méd. mod. 1897, Nr. 57. C. f. Ch. 1898, p. 13.
Biach, W. m. W. 1880.
Debove, Pleures. purul. tub. Gaz. heb. d. m. 1902, p. 361. C. f. i. m. 1902, p. 1075.
Dehio, Üb. ein. F. v. Pyopneumothor. M. Ges. z. Dorpat. Pet. M. W. 1900, p. 247.

Drasche, Üb. bilateral. Pneumothor. W. m. W. 1900, p. 1313. — Ätiol. d. tub. Pneumothor. W. kl. W. 1899, p. 1277. — Üb. d. operat. Beh. d. tb. Pneumothorax. W. kl. W. 1899, p. 1117 u. 1149; M. m. W. 1899, p. 1574 u. 1618.
Duplant, Le pneumothor. a soupape. R. d. m. 1901, p. 730. C. f. i. m. 1902, p. 149.
Finley F. G., Pneumothor. from gas-producing bakt. Phil. Monthly m. J., V. I, p. 569. C. f. B. 30.
Hartwell, Empyema. N. Y. M. N. 1901, Juli 13. C. f. i. M. 1901, S. 1117.
Hellin, Üb. d. Kollab. d. Lg. b. Pneumothor. nebst Bem. üb. d. Wiederentfalt. d. Lg. u. d. doppels. Pneumothor. B. kl. W. 1901, Nr. 40.
Heuveldop R., Üb. Pneumoth. i. Kindesalter. I. D. Gießen 1902.
Israel P., Üb. Pneumoth. i. Kindesalter. I. D. München 1901.
Lambotte, Quelques considér. s. l. suppurat. d. l. plèvre. Ann. et bull. soc. m. Anvers 1901, Mai; C. f. i. M. 1901, S. 950.
Lenhartz Tub. Empyem. Ä. V. Hambg., Juli 1900. D. m. W. 1900, V. B., p. 256.
Maragliano, La pleurit. nel. sue forme clin. Gaz. d. osp. 1897, Nr. 154. C. f. i. M. 1899, p. 669.
Morvan J. & Cornet P., Pyopneumothor. Dilat. bronches. Gaz hebd. d. m. 1902, Nr. 64. C. f. i. M. 1902, S. 1195.
Mosheim K., D. Heilg.-Aussicht. d. Lgtb. b. spont. u. künstl. Pneumothorax. Btr. z. Tb., Bd. III, H. 5; M. m. W. 1905, p. 1213.
Penzoldt F., Üb. d. Heilg. d. tb. Pneumopyothorax. A. f. kl. M. 1905, Bd. 84, H. 1/4; M. m. W. 1905, p. 1450.
Rochelt, W. m. Pr. 1886.
Rose U., Üb. Verl. u. Progn. d. tub. Pneumothor. D. m. W. 1899, p. 706, 723, Org.
Sackur, Weiter. z. Lehre v. Pneumothor. V. A., Bd. 150, p. 151. Z. f. kl. M., 29, H. 1 u. 2.
Sauerbruch F., Üb. d. Ausschaltg. d. schädl. Wirkg. d. Pneumothorax b. intrathorakalen Oper. C. f. Ch. 1904, H. 6; M. m. W. 1904, p. 398. — Z. Path. d. offen. Pneumothorax etc. Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. XIII, H. 3; M. m. W. 1904, p. 1521.
Schabad Z., Z. Diagn., Kas. u. Beh. d. Hydropneumothor. Medic. Obosren., Jan. 1900. Pet. m. W. 1900, p. 17.
Teichl, E. F. v. Pyopneumothor. subphren., Pr. m. W. 1900, p. 75. D. m. W. 1902. L., p. 54.
Umserricht, D. klin. Ersch. d. Pneumothor. Dtsch. Klin. 4. — Z. oper. Beh. d. tub. Pneumothor. D. m. W. 1896. Nr. 22.
Weber P. F., The clinic. forms of pneumothorax especially pneumothorax in pulmonary tb. and pneumothorax arising in apparently healthy persons. Z. f. Tb., Bd. IV, 1903, H. 6, p. 447.
Weil, Z. Lehre v. Pneumothor., Leipzig 1882. A. f. kl. M., Bd. 29 u. 31.
West, Lancet 1884 u. 1887.

Tuberkulose des Urogenitalapparates.

Aby, Aufsteig. ein. Katar. v. d. Blase durch d. Ureter. nach d. Nierenbeck. Geburtsh. Ges. z. Hamb., 28. Febr. 1893; C. f. Gyn. 1894, Bd. XVIII, S. 1109.
Acconci L., Üb. tb. Ovarit. (Exp. Unters.) C. f. a. Path. 1894, Bd. 5, S. 629.
Ahrens A., D. Tub. d. Harnröhre. I. D. Tübingen 1891; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVII, S. 259—260.
Albaran, Üb. Nierentb. Soc. d. Chir., V. f. i. M. 1900. Presse med. 1900, Nr. 40; Th. M. 1900, p. 495.

Alexander, Tub. d. Blase. N. Y. Ac. d. Med., Sitzg. v. 14. Nov. 1893; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XVIII, S. 418.

Alterthum, Neuere Arb. üb. d. Infektionsw. b. Urogenitaltb. (Sammelber.) Mschr. f. Geb. 1901, p. 367. — Tub. d. Tuben u. d. Beckenbauchf. Beitr. z. Geb., Bd. 1, H. 1; D. m. W., L. B., p. 22. C. f. Gyn. 1898, p. 1099.

Amann, Die Tub. d. weibl. Genit. IV. int. Gyn. Cgr. Rom 1902. — Z. Fr. d. a. Genitaltb. Mschr. f. Geb., Bd. 16, H. 4, u. Erg.-H., p. 586. M. m. W. 1902, p. 2159.

Angelini, Genitaltub. A. ital. di clin. med. 1892, fasc. 2; C. f. G. 1892, Bd. XVI, S. 740—741.

Asch P., Üb. d. Schicks. d. i. d. Nierenarter. eingebracht. Tb. B., C. f. d. Kr. d. Harn. Bd. XIV, H. 4; D. m. W. 1903, L. B., p. 116.

Bab M., Z. Fr. d. aszend. Nierentb. I. D. München 1904.

Babes V., Der erste Nachweis v. Tb. B. i. Harn. C. f. m. W. 1883, S. 145.

Bandler V., Üb. Blasentb. Pr. m. W. 1903, p. 257. D. m. W., L. B., p. 142, V. B. 272. M. m. W. 1903, p. 581. — Üb. Cystitis tub., Naturf. Vers. Karlsbad 1902, T. 2, Hälfte 2, 1903, p. 499—500.

Barbet, Tub. d. l. verge. Th. Lyon 1893.

Barburai, L'immunità della vagina per la affizioni venereo e sifilitiche. Giorn. ital. d. malatt. venereo e d. pella 1900/01.

Barlow R., Cystoskop. Bef. b. Blasentb., C. f. d. Kr. d. Harn. 1901, p. 229; Bd. 12, H. 5; D. m. W. 1901, L. B., p. 132.

Barthel G., E. F. v. profus. Vaginalblut. nach Scheidenrupt. b. Koitus. C. f. G. 1888, Bd. XII, S. 785.

Barthélémy, Zwei F. v. tb. Hautgeschw. d. Penis. Ann. d. D. 1899, p. 51.

Baumgarten, E. F. v. Cystoma ovar. m. tb. Entartg. d. Cystenwand. V. A., Bd. XCVII, S. 11. — Exp. üb. d. Ausbr. d. w. Genitaltub. i. Körp. D. path. Ges., Breslau 1904. Erg. H. z. Bd. XV, 1905, d. C. f. path. Anat., p. 114—118. B. kl. W. 1904, Nr. 42. — Br. u. H. d. D. Ges. f. Chir. 1901, Bd. 30, p. 117—118. — Exp. aszend. Urogenitaltb. 77. Naturf. Vers. Meran 1905. M. m. W. 1905, S. 2052; C. f. B., Ref. Bd. 37, p. 549. — Exp. üb. Hodentb. Cgr. d. D. Ges. f. Chir. 1901; M. m. W. 1901, p. 691; B. kl. W. 1901, p. 438; W. kl. W. 1901, p. 477.

Bazzanella, E. Trinkglas n. 10 J. aus d. Vagina mitt. Forceps entf., W. kl. W. 1893, Nr. 9; C. f. G. 1893, Bd. XVII, S. 798.

Benda C., Anat. Bezieh. d. Tub. z. Organphthise. Berl. med. Ges., 27. Febr. 1884; D. m. W. 1884, S. 155.

Bergholm, Üb. Mikroorg. d. Vaginalsekr. Schwang., A. f. Gyn., Bd. LXVI, H. 3, C f. B. 32, p. 461.

Bernard L. & Salomon M., S. l. lés. d. rein, provoq. p. l'extr. chloroform. d. bac. tb. — C. r. biol. 1903, p. 1233; C. f. B., Ref., Bd. 34, S. 711. — Lésions des reins provoq. par le bac. de Koch injecté ds. les voies artérielles. C. r. biol. 1904, Nr. 35; C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 593. — Recher. sur la tub. rénale. J. d. Physiol. et d. Path. gen., T. VII, 1905, p. 303. — Tub. du rein provoq. par inject. intravein. de bac. de Koch. C. r. biol. 1904, Nr. 36. — C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 594.

Bernhardt R., Penistub. Vierzehn Jhr. nach Tb.-Impf. inf. rituell. Vorhautbeschneid. A. f. D. 1900, p. 221.

Bernheim S., Üb. d. prim. Genitaltb. b. Weibe. Üb. Tb. u. Schwangersch. M. m. W. 1900, p. 1397, 1399.

Beyea, Tub. de la portion vaginale du col de l'uterus, Pathol. diagn. et trait. Annal. d. gynécol. et d'Obstétrique, Sept., Okt. 1900, p. 169; D. m. W. 1901, L., p. 16; Am. J. of the m. soc. 1901, S. 612.

Bieok, Tuberk. Tuben. Ä. Ver. i. Hambg. 1902. M. m. W. 1902, p. 1119; D. m. W. 1902, V., p. 328.
Binaghi R., D. Hodensaft als Vehikel d. Infekt., Rif. med., Anno XIV. C. f. B. 26, p. 454, 1898.
Bogoljuboff, D. Resekt. d. Nebenhodens b. d. Tb., A. f. kl. Ch., Bd. 74, H. 1 u. 2, 1904.
Bohm C., Z. Kasuistik d. tub. Nephritis. Jb. f. Khlk. 1883, Bd. XIX, S. 205.
Bonnin M., Contribut. à l'étude de la tub. de la vulve. Thèse d. Paris 1904.
Bouvier S., La tub. des capsules surrénales. Th. Montpellier 1899.
Bossi, D. Tublin. auf geburtshilfl. u. gynäkol. Gebiet. F. v. Tub. d. weibl. Genitalorg. Gz. d. osp. 1891, 26 luglio; D. M. Z. 1891, S. 802.
Braye E., Contrib. à l'et. d. l. tub. de l'uterus. Th. Paris 1902.
Brodie R. C., Tub. d. Peritoneum u. d. Uterusanhänge b. e. 6jähr. Kind. Glasgow med J. 1892; C. f. G. 1893, Bd. XVII, S. 597.
Brook, W. H. B., A. case of prim. tb. of the cervix uteri etc. Trans. obstetr. soc. Lond., Vol. 45, for 1903, 1904, p. 185.
Brouha, Ein F. v. prim. Tub. d. Uterus. Le Scalpel, Bd. XIX, 1901; W. kl. W. 1902, p. 21. — Presse méd. belge 1902, no. 33, p. 513. — Contrib. à l'ét. d. l. tub. primit. du canal cervic. de l'uterus. R. d. gyn. 1902, p. 595.
Brown Tilden F., Üb. drei F. v. Tub. d. Urogenitalapp. N. Y. Ac. of. med.; Amer. med. surg. bull. 1895, p. 9; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. XXI, S. 391. — Renal tuberculosis. N. Y. med. and surg. rep., C. f. Chir. 1897, p. 771.
Bruno J., Heidelberg, Üb. Morb. Addisonii. M. m. W. 1902, S. 136.
Brünning H., Tub. d. wbl. Geschl.-Org. i. Kindalt. Mschr. f. Gyn., Aug. 1902. W. kl. W. 1902, p. 1228. — Mschr. f. Geb. 1902, H. 2, Bd. XVI, p. 144; M. m. W. 1902, p. 1677 u. 2015. — Naturf. Vers. Karlsbad 1902, p. 35—43. Wiesbaden (Bergmann) 1903. B. kl. W. 1902, p. 970.
Buechner W. H., Ungewöhnl. Fremdkörp. i. d. männl. Blase. The Cinc. Lancet clin. 1894, Jan. 20; D. M. Z. 1895, S. 144.
v. Burgner, Üb. d. Tub. d. männl. Geschl.-Org. Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd. 35, H. 1. M. m. W. 1902, p. 1926.
Buschke, (Bleistift aus d. Blase extr.) B. m. G. 1899, 11. Jan., p. 112.
Buttenberg, Prim. Tub. u. Elephantias. d. kl. Schamlippe. Med. Ges. z. Magdeb. Dez. 1902. M. m. W. 1903, p. 229.
Cahen-Brach, D. Urogenitalblennorhöen (Gonorrhoe) d. kl. Mädch. Jb. f. Khlk. 1892, Bd. XXXIV, S. 369; D. m. W. 1892, Nr. 32; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 54.
Calot J., Genitaltb. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2340.
Casper L., D. Path. u. Therap. d. Blasentub. V. f. i. M., Berl. 1900, 30. April, p. 29, Diskussion, p. 51; W. m. W. 1900, p. 1757; D. m. W. 1900, p. 661; Z. f. Tb., III., p. 367; V. f. i. M. 1900, p. 29; C. f. i. M. 1900, p. 589; B. kl. W. 1900, p. 467; M. m. W. 1900, p. 672; D. m. W. 1900, Nr. 41, 42. — E. F. v. Nierentub. m. Disc., Fr. Ver. d. Chir. Berl., Dez. 1902. D. m. W. 1903, V. B., p. 91. — D. Tub. d. Harnblase u. ihre Behdlg. D. M. Z., Jg. XXIV, 1903, Nr. 7, p. 65—69. — Z. Diagn. u. Therap. d. Nierentub. D. m. W. 1905, p. 132.
Cassel, Üb. Gonorrhoe b. kl. Mädch. B. kl. W. 1893, Nr. 29; C. f. G. 1894, Bd. XVIII, S. 197.
Cayla, Esthiomenos vulvae (tub.-ulzeröse Form). Progr. méd. 1881, t. IX, c. 33, p. 648; Schmidts Jb. 1882, Nr. 5, S. 141.
Chazet G., Ét. de la tub. rénale avec fistule. Th. Paris 1900, Z. f. Tb., I, p. 522.

Chevki M., Üb. d. akute Hod. u. Nebenhodenentz. Diss. Lyon 1895; Mh. f. pr. D. 1896, Bd. XXII, S. 215--216.
Chiari, Üb. d. Bef. ausgedehnt. tub. Ulzerat. i. d. Vulva u. Vag., Vj. f. D. 1886; Mh. f. pr. D. 1887, Bd. VI, S. 324—325.
Chwolsow, Üb. d. Ritus d. Aufsaug. b. d. Beschneid. d. Jud. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 492.
Cipinsky, Z. Kasuist. d. Fremdk. i. d. wbl. Geschl.-Teilen. C. f. G. 1898, Bd. XVII, S. 792.
Clarke Aug., Üb. Tuberk. d. Beckenorg. M. N. 1899, 10., 17. u. 25. Juni. C. f. Gyn. 1899, p. 1504.
Clauss, Üb. d. Tub. des Penis. I. D. 1889 (nach Moutrier).
Chute Arth. L., Urethr. Tub. with Rep. of a case. Bost. med. a. Surg. J., 1. Oct. 1903, Z. f. Tb., Bd. 6, S. 60.
Comby I., Tub. des Testikels i. d. erst. Kindh. La méd. infantile, 15 dc. 1895; A. f. Khlk. 1896, Bd. XX.
Cordier A. H., Tub. peritonit. J. Am. med. Ass. 1900, p. 1132; D. m. W. 1900, L. B. 279.
Cornil V., Sur la tub. des organes génitaux de la femme. Ét. exp. tub. p. Verneuil 1888—1890, Paris (G. Masson).
Cottwell, Caspers Monatsb. f. Urologie 1898, S. 120.
Courtade D. und Guyon I. F., Üb. d. Rückfl. d. Blaseninhalt. i. d. Harnleit. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1894, No. 8, Aug.; Mh. f. pr. D. 1894; Bd. XIX, S. 505.
Craciunescu A., E. F. v. Tub. d. Urethra. Pest. med. chir. Presse, Jg. XXXIX, Nr. 11, p. 245—248.
Cubasch ,Wend. u. Extrakt. einer i. d. Harnblase gerat. Haarnadel. Cor. f. Sch. Ä. 1895, Nr. 8; Mh. f. pr. D. 1895, Bd. XXI, S. 584.
Cullen, Tb. des Endometriums. John Hopk. Hosp. Rep. 1895, Nr. 7 and 8; C. f. G. 1895, Bd. XIX, S. 1308.
Currier, E. Haarnad. i. d. Harnbl., N. Y. m. J. 1891, 9. Mai, S. 547; C. f. G. 1892, Bd. XVI, S. 199.
Curtis F. A., Ét. s. une forme partie d. tub. prim. d. rein. Le rein polycystic. tub. Arch. d. méd.
Damsch, Üb. d. Zuverläss. v. Impf. i. d. vord. Augenkammer m. tb. Subst. D. m. W. 1883, Nr. 17.
Darcanne et Friedel, Rein en fer à cheval tub. Bull. soc. anat. Paris 1903, T. V., p. 632.
Davidsohn, Miliartb. d. Vagina u. Vulva. Berl. m. Ges. 1899, T. II, p. 210; D. m. W. 1899, V. B., p. 141; C. f. Gyn. 1899, p. 1552; B. kl. W. 1899, 547.
Debrovits M., Tub. penis inf. rituell. Circumcis. Pest. m.-chir. Presse 1899/529.
Delage Jaqu., Tub. du test. g. et hématocèle. A. gén. méd. 1904, T. 1, p. 397.
Delli Lanti M., Sull epididimite tub. primaris. Rif. med., Nr. 34; D. m. W. 1903, L. B., p, 224.
Delore, Hodentb. C. f. Kr. d. Harn. 1899, Bd. X, H. 1; Th. d. G. 1899, p. 233.
Demme, 24. Jbr. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kindersp. z. Bern 1886.
Derjushinsky S., E. selt. F. v. prim. Blasentb. Chir. Behdlg. ders. Chirurgica, Bd. IX u. X, Nr. 53; Pet. m. W. 1901, p. 51.
Dervaux H., D. l. tub. génit. d. l. femme et d. s. complic. périt., cystopérit., tub. ascite, tub. Th. Paris 1902.
Derville, De l'infection tub. par la voie génitale chez la femme. Th. de Paris 1887; Gz. méd. 1888, No. 36; Z. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, Bd. XXIX, S. 153.

Deschamps, Nicht syphilit. Ulzerat. d. Vulva u. Vagina. A. de tocolog. 1885; Jan., Febr., März; C. f. G. 1886, Bd. X, S. 15.
Desnos, Diagn. u. Beh. d. tb. Prostatit. Rev. de ther., 1 mars 1895; D. M. Z. 1896 S. 790.
Dittel, Üb. Fremdkörp. i. d. Blase. K. k. Ges. d. Ärzte i. Wien, 6. Febr. 1891; D. M. Z. 1891, S. 154—155.
Dittrich H., A case of tub. Salpingit. from which the tubercle bac. was grown. Amer. Med., 10. Mai 1902; Z. f. Tb., Bd. 4, H 4, p. 371.
Dobrovits, Pozsony, Tub. penis infolg. ritueller Circumcision. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 23, 1899. Jb.f. Khlk., N. F. 51, p. 286.
v. Düring E., Üb. Extragenitalschanker. Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XIII, S. 471.
v. Düsch, Üb. infektiöse Colpit. kl. Mädch. D. m. W. 1888, Nr. 41; Mh. f. pr. D. 1888, Bd. VII, S. 1208—1209.
Dumont L., La tb. testicul. ést-elle locale? Th. Paris 1900.
Duplay S. & Clado L., Inf. tub. des organes genitaux de la femme. A. gén méd. 1901, Dec., p. 641.
Durand Farvel, Les bac. dans la tub. miliare, tub. glommerulaire du rein. Arch. de phys. norm. et path. 1886, Nr. 4, p. 393; Baumgartens Jb. 1886.
Duret, Üb. Nierentb. J. d. sc. méd. de Lille, t. XVII, p. 25—27; D. M. Z. 1895, S. 976.
Edwards, E. F. v. Blasentb. Ä. Ges. London, Juni 1903; D. m. W. 1903, V. B., p. 288.
Ehrmann S., Z. Kas. d. tb. Geschw. des äuß. Genit. W. m. Pr. 1901, p. 201; M. m. W. 1901, p. 270. — 3 F. v. tb. Geschw. a. d. Glans penis. M. m. W. 1899, p. 578; Ges. d. Ä. i. Wien. 14. April 1899; Pr. m. W. 1899; p. 279.
Elsaesser K., Üb. ein. F. v. Tb. Ovarialkystom. I. D. Tübingen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat u. Bakt. v. P. v. Baumgarten 1902, Bd. 4, H. 1, p. 69—82.
Elsässer Otto, Üb. d. Häufigk. u. d. Bedeut. d. isol. prim. Nebennierentb. I. D. Tübingen 1904.
Elsenberg, Inoculat. d. Tb. b. ein. Kind., B. kl. W. 1886, S. 581.
Emanuel, Beitr. z. Lehre v. d. Uterustb. Z. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XXIX; C. f. G. 1895, Bd. XIX, S. 298.
Englisch, Üb. tb. Periurethritis. B. kl. W. 1883, S. 783. — Üb. d. Einfl. ein. besteh. tb. Dyskrasie a. d. Verl. u. d. Beh. d. Krkh. d. Harnröhre. W. m. Dokt.-Koll., Sitzg. v. 16. März 1891; D. M. Z. 1891, S. 279.
Epstein A., Vulvovaginit. gonorrhoica b. kl. Mädch. Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XIII, S. 536.
Eve F. S., Communic. of tub. by ritual circumcis. Lanc. 1888, 28. Jan.; D. m. W. 1888, Nr. 60, S. 722.
Fabry, Üb. d. tb. Affekt. d. Haut. Wiesbaden 1893 (I. F. Bergmann), S. 193.
Fehling, Üb. d. Berechtig. d. Selbstinf.-Lehre i. d. Geburtshilfe. Ver. d. Ä. i. Halle a. d. S. M. m. W. 1901, S. 237. — Diskuss. üb. Sachs: E. F. v. tb. Erkr. d. Adnexa uteri. Cor. f. Sch. Ä. 1893, Bd. XXIII, S. 404—405.
Fernet, De l'infect. tub. par la voie génitale. Gz. hebd. 1885, No. 3 et 4; Progr. méd. 1884, No. 2; C. f. G. 1885, Bd. IX, S. 409.
Finkelstein C., Z. Kasuist. d. Nierentb. Djetskaja Medizina 1902, Nr. 3; Pet. m. W. 1902, p. 75 (Beil.).
Finkelstein L. O., B. z. Kas. d. Nierentb. Mtsbr. f. Urol., Bd. VIII, 1903, p. 577.
Finne, F. v. Urogenitaltb. b. Weib. Forhandle 1880, S. 116.

Fraenkel E., E. F. v. Tb. des Hod. u. Epidydimitis gummosa des Nebenhod. Ä. Ver. z. Hambg. C. f. kl. M. 1894, Nr. 2; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 29. — Ber. üb. ei. b. Kind. beob. Epidemie infekt. Colpitis. V. A., Bd. XCIX, S. 251; C. f. m. W. 1885, Bd. XXIII, S. 848. — Beitr. z. Lehre v. d. Uterustb. Jb. d. Hamburg. Staatskrkanst., Bd. IV, 1893/94. — Weibl. Blase m. zahl. tb. Geschw. Verh. d. ärztl. Ver. Hambg., 28. Nov. 1882; D. m. W. 1883, S. 446. — Urogenitaltb. Geburtshilfl. Ges. z. Hambg., 14. Aug. 1888; C. f. G. 1889, Bd. XIII, S. 259.

Frank & Orthmann, E. F. v. Tb. d. Eileiter u. Eierstöcke. M. m. W. 1898, p. 217; C. f. Gyn. 1898, p. 854; B. kl. W. 1898/118.

Frank M., Üb. Genitaltb. Mschr. f. Geb., Bd. X, 1899, Heft 5, 629; M. m. W. 1899, p. 1771.

Frankenburger, Beitr. z. Kasuistik und Ätiol. d. prim. Genitaltb. des Weib. M. m. W. 1893, Bd. XVII; C. f. G. 1894, Bd. XVIII, S. 102.

v. Franqué O., Beitr. z. Lehre der Bauchfell- u. Genitaltb. b. Weibe. X. D. Gyn. Cgr. v. Hofmeier, Stuttg. 1903, p. 84—139. — Z. Tb. d. weibl. Genit., insbes. d. Ovarien. Z. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XXXVII, H. 2; C. f. Gyn. 1897, p. 1478; D. m. W. 1898, L. B. 55. — Z. Histog. d. Uterustb. Phys. med. Ges. i. Würzbg. 1894, Nr. 3. S. 41; Nr. 4, S. 49.

Frees G., D. operat. Beh. d. tb. Ascites. D. m. W. 1894, Nr. 45; C. f. G. 1895, Bd. XIX, S. 300—301.

Freund H. W., Z. Kasuist. d. Fremdkörp. i. d. weibl. Genit. C. f. G. 1887, Bd. XI, S. 817.

Freyhan, Urogenitaltb. D. M. Z. 1895, S. 20.

Friedländer C., Üb. lok. Tb. Vollkmanns Sammlg. klin. Vortr., Nr. 64; Z. f. Geburtsh. u. Gyn. 1894, Bd. XXIX, S. 152.

Fuller E., Tub. necros. of the prost. J. of cut. and gen.-urin. dis. 1897, Nr. 10; D. m. W. 1898, L. B., p. 29.

Gade F. G., Cystis dermoidea cystopapilloma proliferans et tuberculosis ovarii. Norsk Mag. for Lägevid 1892, Nr. 10; C. f. G. 1893, Bd. XVII, S. 597.

Galbo, Calagero, L'infezione tub. per la via vagin. Rif. m. 1904, p. 1013 u. 1046.

Garin, Tub. prénienne. Lyon médical. 1876.

Gaston, Tub. ulcér. chancrif. de le verge. Presse méd. 1897, Nr. 108; C. f. Chir. 1898, p. 568.

Gehle H., Üb. d. prim. Tb. d. weibl. Genit. I. D. Heidelb. 1881.

Geldner, Aktinomykose d. Ovarien. Mschr. f. G., Bd. XVIII, H. 5; M. m. W. 1904, p. 488.

Gescheit, Int. kl. Rdsch. 1889, Nr. 23.

Gibson, Kastrat. weg. Hodentb. Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 680—681.

Glockner A., Z. papillär. Tub. d. Cervix uteri u. d. Übertr. d. Tub. dch. d. Kohabitat. Hegars Beitr. z. Gebh. u. Gynäk., Bd. V, H. 3, Leipz.; M. m. W. 1902, p. 153.

Görl, Weidenrute i. d. Blase. D. M. Z. 1895, S. 195.

Götzl, Üb. absteig. (hämatog.) Tb. d. Harnapp. Ver. D. Ä. i. Prag, 13. Febr. 1903; M. m. W. 1903; p. 536; Pr. m. W. 1903, p. 625; D. m. W. 1903, V. B., p. 246.

Goldberg B., Üb. Nierentb. C. f. d. Kr. d. Harn,, Bd. VIII, H. 9, S. 469—501. Liter. 93—97; C. f. Chir. 1898, p. 252; C. f. Gyn. 1898, p. 31. — Beitr. z. Ätiolog. d. Cystitis. Mh. f. pr. D., Bd. XXXV, 1902, Nr. 1, p. 13—33; — Urogenitaltb. u. Nierentb. B. kl. W. 1899, Nr. 6 u. 5; Th. d. G. 1899, p. 238; C. f. Gyn. 1899, p. 799.

Gordon T. E., On tuberc. of the bladder. Dublin Journ. of med. science 1899/344.

Gorovitz M., De la tub. génit. chez la femme. Th. 1900, Paris. Rev de chir. Apr., Juni, Aug., Okt. 1901/532, 772, no. 8, p. 216; M. m. W. 1902, p. 76.

Gossner, Purpura haemorrhagica b. Genitaltb. M. m. W. 1902, Nr. 11, p. 451.
Gottschalk Siegmund, Z. F. d. heredit. prim. Genitaltb. b. Weibe. A. f. Gyn., Bd. 70, H. 1, Berl. 1903; C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 114; M. m. W. 1903, p. 1787.
Goullioud, Cyste de l'ovaire tuberc. Lyon m. 1905, p. 531.
Grath M., Caspers Monatsb. f. Urologie 1899, Nr. 6, S. 371.
Gredig P., Klin. Beitr. z. Nierentub. nach Erfahr. a. d. mediz. Klin. z. Zürich. 1884 bis 1891; C. f m. W. 1892, Bd. XXX, S. 950.
Grosschopf K. E., Ein Beitr. z. Histog. d. Nebenhodentb. I. D. Tübingen 1904.
Grouven K., E. F. v. tub. Tum. d. Glans penis. A. f. D., Bd. 70, p. 217; M. m. W. 1905, p. 1018.
Güterbock, Tub. des Urogenitalapp. — D. chir. Krkh. d. Harnorg. IV. Th. — D. chir. Krkh. d. Nier. Leipz. u. Wien (Deuticke) 1898, S. 830; D. m. W. 1898, L. B., p. 110.
Guihal E., Le rein des tub. Gz. d. hôp. 1902, No. 7, p. 61, No. 10, p. 89; D. m. W. 1902, L. p. 38; C. f. i. M. 1902, S. 721.
Guillemain A., La tub. de l'ovaire. R. d. ch., Bd. 14, 1894/981.
v. Gutteeit H. L., 30 Jahre Praxis. Erfahr. a. Krkbett. u. i. ärztl. Kab. 1. T., Wien 1873 (W. Braumüller).
Guyon, Kastrat. weg. Hodentub. Zit. v. Gibson.
Habersohn S. H., Case of Chronic tub. disease of ovaries and Fallopian tub. communic. with the Bladder a. intestine. Tr. path. soc. Lond. 1894/95, Vol. XLV, p. 112.
Häberlein, F. v. Lup. vulvae hypertrophicus et perforans. A. f. G., Bd. XXXVII, H. 1; C. f. G. 1890, Bd. XIV, S. 559.
Haidenthaller, Üb. ein. F. tub. Erkr. d. Portio vaginalis. W. kl. W. 1890, Nr. XXXIV; C. f. G. 1891, Bd. XV, S. 76.
Hallé N. et Motz B., Contr. à l'anat. path. d. l. tb. d. l'app. urin. III., Tb. de la vessie. Ann. d. mal. des org. gén. urin. 1904, p. 161 u. 241.
Hallopeau et Ribot A., Sur une ulcérat. tub. des petites lèvres. Ann. d. D. 1902, Nr. 6, p. 611—612.
Hanc A., E. Knopflochstech. i. d. Harnbl. eines 15jähr. Mädch. W. m. Pr. 1898, p. 580.
Hansen P. N., D. Ätiolog. u. Pathog. d. chron. Nierentub. Nord. med. Arch., 1902, H. 4; 1903, Abt. I, Chir., H. 1, Nr. 4, p. 53—59; C. f. B. 19 3, Bd. 34, p. 53; Z. f. Tb., Bd. 5, S. 191.
Happel W., Albany Med. J., Jan. 1899; Jb. f. Khlk., N. F. 51, p. 487.
Hartung E., Ätiol. d. prim. Nebenhodentb. V. A., Bd. 180, H. 1; Z. f. Tb., VII, p. 472.
Hauschka, E. F. v. Tub. d. Gebärmutt. Gyn. Ges. i. Wien, 20. Nov. 1900; W. kl. W. 1901, p. 397.
v. Hauschka H., E. F. v. prim. aszendierender Genit.-Tub. W. kl. W. 1901, p. 1259.
Haverkamp, Selt. Fremdkörp. i. d. Vagina. Festschr. Wiesbaden, (I. E. Bergmann), 1893; C. f. Gyn. 1894, Bd. XVIII, S. 80.
Hegar A., Tub. d. Tuben u. d. Beckenbauchfells. D. m. W. 1897, Nr. 45; C. f. Gyn. 1898, p. 14; Pr. m. W. 1898, p. 92. — D. Entsteh., Diagn. u. chir. Beh. d. Gen.-Tub. d. Weib. Stuttg. 1886 (Ferd. Enke).
Heiberg H., D. prim. Urogenitaltub. d. Mann. u. d. Weib., Virch. Festschr.; Mh. f. pr. D. 1892, Bd. XV, 2, S. 46—47.
Heinrichsen, 4 F. v. Fremdkörp. i. wbl. Genit. Wratsch 1897, Nr. 47; C. f. Gyn. 1898, p. 367.
Hennig, E., Haarnadel von 9 *cm* Länge i. d. Harnbl., Ges. f. Geburtsh. z. Leipz. 408. Sitzg., 20. Juni 1892; C. f. Gyn. 1892, Bd. XVI, S. 718.
Heubner, Tub. d. Urogenitalsyst. Ges. d. Char.-Ä. 1899; B. kl. W. 1899, p. 670.
Hillairet, Ulcérat. tub. de la verge. Bull. soc. méd. d. hôp. 1874/158.

Hirch M., Beitr. z. Lehre v. d. Fremdkörp. d. männl. Harnbl. Z. f. Ch., Bd. 70, H. 1 u. 2; M. m. W. 1903, p. 1229.
Hochmann, Beitr. z. Kasuistik d. Fremdkörp. i. d. Harnbl. D. m. W. 1895, Nr. 22; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 1076.
Hodgmann W. H., Selt. Fremdkörp. i. d. Blase. N. Y. med. J. 1891, 11. April; D. M. Z. 1892, S. 1090.
Hofmann K., D. Tub. d. Blase. Sammelber. üb. d. 1895—1900 ersch. Arb., C. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901/705, Bd. 4.
Hofmokl, Gesellsch. d. Ärzte i. Wien, 21. Mai 1886; D. M. Z., Nr. 49, S. 553.
Holländer, Z. Pathol. u. Ther. d. Blasentub. Diskuss. üb. d. Vortr. d. H. Casper. V. f. i. M. i. Berl., Mai 1900; D. m. W. 1900, V. B., p. 129.
Hünermann, Prim. Genit.-Tub. i. d. Schwangersch. A. f. Gyn. 1893, Bd. XLIII.
Hueter C., Üb. Ausbr. d. Tb. i. männl. Urogen.-Syst. etc. Beitr. z. path. Anat., Bd. 35, 1904, p. 252; M. m. W. 1904, p. 475.
Huismans L., Üb. Morbus Addisonii. Allg. ä. Ver. 1899 i. Köln. M. m. W. 1900, p. 421.
Hunner Guy L., Surg. of Urin. Tb. in Women. Am. med., April 1904; Z. f. Tb., Bd. 7, S. 282.
Hutinel V. & Deschamps E., Hodentub. bei Kindern. A. gén. méd. 1891, Mars, Avril; D. M. Z. 1891, S. 550.
Irsai A., Z. Diagn. d. Tub. d. Harnapp. auf Grund d. Befund. v. Kochschen Tb.B. i. Harn. W. m. Pr. 1884, Nr. 36/37; C. f. m. W. 1885, Bd. XXIII, S. 112.
Israel J., Path. u. Ther. d. prim. Nierentub. Freie Verein. d. Chir. Berl. 1897. C. f. Chir. 1898, p. 28. — Chir. Klin. d. Nieren-Krk., Berl. 1901, A. Hirschwald. B. kl. W. 1901, p. 863/64. — Üb. Nierentub. D. m. W. 1890, S. 684. — Erfahr. üb. prim. Nierentub. D. m. W. 1898, p. 443; C. f. i. M. 1899, p. 107. — Welch. Einfl. h. d. funktion.-diagn. Meth. a. d. Sterbl. d. Nephrektom. weg. Nierentb. geh.? A. f. kl. Ch., Bd. 77, H. 1, 1905; M. m. W. 1905, S. 1553. — D. Einfl. d. funkt.-diagn. Meth. a. d. Res. d. Nephrekt. weg. Nierentb. 34. Cgr., Ch., III. Sitz. M. m. W. 1905, S. 973.
Jaccoud, Nierentub. Un. m. 1894, 15 Nov.; D. M. Z. 1895, S. 976.
Jacobs, Üb. tub. Salpingitiden. A. d. tocol. et de gynécol. 1892, No. 5; C. f. G. 1894, Bd. XVIII, S. 853.
Jacobsohn, Kastrat. weg. Hodentub. Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 680.
Jani Kurt, Üb. d. Vork. v. Tb.B. i. ges. Genitalapp. b. Lgschwinds. u. s. w. V. A., Bd. CIII, S. 522.
Janowitsch S. S., D. Beschneidungsritus b. d. Mohammedan. u. seine Antisepsis. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 492.
Jesionek, Üb. d. tub. Erkrk. d. Haut u. Schleimh. i. Bereiche d. äuß. weibl. Genit. u. d. Bezieh. d. Tub. z. Elephantiasis vulvae. B. z. Tub., Bd. II, 1903, H. 1, p. 1; M. m. W. 1904, p. 885.
Jones W. I., F. v. Tub. d. Uter. m. eigentüml. Beteil. d. Beckenbauchfells. Amer. J. of obstetr. 1886, March, p. 265; C. f. Gyn. 1886, Bd. X, S. 568.
Jordan M., Z. Path. u. Ther. d. Hodentub. B. z. Tub., Würzbg., Bd. I, 1903, H. 3, p. 207.
Jousset A., Rein et bac. d. Koch. A. d. m. exp. 1904, p. 521.
Julien S., Tub. des Hod. b. Kind. La Clinique 1889, No. 47.
Jung, Exp. Unters. üb. d. Inf.-Weg b. d. weibl. Genit.-Tb. XI. Vers. d. dtsch. Ges. f. Gyn., M. m. W. 1905, S. 1304.
Kantorowicz H., Üb. d. Hodentub. b. Kind. I. D. Berlin 1893.
Kapsammer G., Wien, 5 geheilt. F. v. Nieren- u. Blasentb. W. kl. W., Nr. 16.

Karajan R. K., E. F. v. prim. Tub. d. Vulva m. elephantiast. Veränd. d. Clitoris. W. kl. W. 1897, Nr. 42; Pr. m. W. 1898, p. 164.
Karewski, Nebenhodentub. Derm. Vereinig. z. Berl., Sitzg. v. 1. Nov. 1892. D. M. Z. 1892, S. 1067.
Karlin E., E. Beitr. z. Kasuistik d. Fremdkörp. i. d. Harnbl. C. f. G. 1892, Bd. XVI, S. 308.
Karpeles Siegmund, E. F. v. Nebennierentub. ohne Morbus Addisonii. I. D. Münch., Aug. u. Sept. 1902.
Katte G., Klin. u. hist. Unters. üb. Lup. vulvae. I. D. Basel 1891; C. f. G. 1892, Bd. XVI, S. 456.
Kaufmann, Beitr. z. Tub. der Cervix uteri. Z. f. Gyn., Bd. XXXVII, H. 1; C. f. Gyn. 1897, p. 1476.
Keating, Wahrscheinl. d. unmittelb. Übertrag. d. Tub. a. d. Fötus seit. beid. Eltern. A. of Ped. 1893, Sept., Xa; A. f. Khlk. 1895, Bd. XVIII, S. 124.
Kelly H. A., Renal. Tub. Dominion med. Monthly., Vol. 24, 1905, No. 3. — Abstr. of an adress on tub. of the kidney. Lanc. 1905, Vol. I, Nr. 24, p. 1630. — Some surgic. notes on tub. of the Kidney. Br. med. J. 1905, No. 2320, p. 1319. — D. Tb. d. Niere. Br. m. J., 17. Juni 1905; M. m. W. 1905, S. 1795.
Kirstein A., D. m. W. 1886.
Kissel A., E. F. v. Peritonit. tub. b. ein. 4jähr. Mädch. Djetsk. med. 1899, Nr. 6; Pet. m. W. 1900 p. (8).
Kiwisch, Klin. Vortr., Bd. I, S. 462.
Klieneberger, Üb. d. Urogenit.-Tb. d. Weib. I. D. Kiel, Mai 1899.
Knauer, E. bes. F. v. Tubentub. Geb. gynäk. Ges. z. Wien 1887; C. f. Gyn. 1898, p. 19. — E. F. v. Tub.-Erkrk. d. beid. Tub., A. f. Gyn., Bd. 57, H. 3, 1899; B. kl. W. 1899, L. 27.
Knight C. H., Two cas. of chancre of the tons., N. Y. m. J. 1884, Vol. XXXIX, No. 24, p. 662; C. f. L. 1884, S. 142.
Kober, Üb. eine seltene Form d. Bauchfelltub. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. i. Breslau. Allg. m. Zentr.-Ztg. Nr. 31, 1901/349; D. m. W. 1901, V. B., p. 131.
Koch Jos., Typhusbaz. i. d. Tube. Mh. f. Gynäk., Bd. XVI, 1902, p. 198; C. f. B. 32, p. 751.
König R., Tub. Ulzerat. d. Harnröhre. M. m. W. 1902/1158. — Beitr. z. Stud. d. Hodentub. Z. f. Chir., Bd. XLVII, p. 502; C. f. Chir. 1898, p. 823.
Kötschau, I., E. F. v. Genitaltub. (Prim. Tubentub.). A. f. G., Bd. XXXI, H. 2; C. f. Gyn. 1888, Bd. XII, S. 304.
Kolizow, Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 492.
Kontrim, E. F. v. Lup. vulg. penis et scroti. Mosk. venerolog. u. dermatol. Ges., Sitzg. v. 6. März 1892; Mh. f. pr. D. 1892, Bd. XV, S. 81.
Koplik H., Hodentub. b. Kind. A. of Ped. 1889, Dec.; A. f. Khlk. 1891, Bd. XII, S. 424.
v. Korànyi A., Zwei F. v. Nierentub. Monatsber. üb. d. Gesamtleist. a. d. Geb. d. Kr. d. Harns. u. Sexualapp. 1900, Bd. 5, H. 5, p. 275; D. m. W. 1900, L. B., p. 124; B. kl. W. 1900, L., p. 55.
Kraemer C., Üb. d. Ausbreit. u. Entsteh.-Weise d. männl. Urogenitaltub. Z. f. Chir., Bd. 69, H. 2—4, p. 318—370, Leipz. (Vogel), Juli 1903; M. m. W. 1903, p. 1395. — Experim. Beitr. z. Stud. d. Hodentub. M. m. W. 1900/2121; 72. Naturf. Vers. z. Aachen, II. T., 2. Hälfte, p. 13, Leipz. 1901.
Korteweg J. A., D. Frühoperat. d. Nierentub. 8. vläm. med. Cgr., M. m. W. 1905, p. 329.
Kraske, Üb. e. F. v. tub. Erkr. d. Glans Penis etc. Zieglers Beitr. 1891, Bd. X, S. 204.

Kraus, D. Tb. d. graviden u. puerperal. Uterus. Z. f. Geb., Bd. LII, H. 3.
Krause, E. selt. F. v. Fremdkörp. i. d. Scheide e. 6j. Mädch. B. kl. W. 1896, Nr. 37.
Krönig, Üb. d. bakterienfeindl. Verh. d. Scheidensekretes Schwang. D. m. W. 1894, Nr. 43.
Krönig u. Pels-Leusden, D. Tb. d. Nier., Z. f. Chir. 1900, Bd. 55, H. 1 u. 2; M. m. W., p. 656.
Krönlein, Zürich, Üb. Nierentb. u. d. Res. i. operat. Behdl. 33. Chir. Vers. Berlin 1904; M. m. W. 1904, S. 772; A. f. kl. Ch., Bd. 73, H. 2, 1904.
v. Krzywicki C., 29 F. v. Urogenitaltub. Zieglers Beitr., Bd. III, S. 295.
Kümmel, Hamburg, D. Frühoperat. d. Nierentb. 33. Chir. Vers. Berlin M. m. W. 1904; S. 772. — Geburtshilfl. Ges. z. Hambg., 14. Aug. 1888; C. f. Gyn. 1889, Bd. XIII., S. 259. — Z. Diagn. u. Ther. d. Nierentb. Ä. V. i. Hambg. 1904; M. m. W. 1904, S. 2208.
Küttner H., Z. Tb. d. äuß. wbl. Genit. C. f. Chir. 1897, p. 479. — Beitr. z. kl. Chir., Bd. XVII, H. 2; C. f. Gyn. 1897, p. 637.
Kuhn, Nebenhodentub. Holl. Ges. f. Naturw. u. Med., Amsterd., 6. Mai 1891; D. M. Z. 1891, S. 648.
Kundrat, Z. Tb. d. Tuben u. d. Uterusmukosa. A. f. Gyn., 65. Bd., 1. H., 1901; C. f. B., Bd. 31, p. 278; D. m. W. 1902, L. B., 232; M. m. W. 1901, S. 2118.
Kunze, Lehrbch. d. Gynäk., Berl. (Jul. Springer) 1902; D. m. W. 1902, L., p. 42.
Kynoch J. A. C., Prim. tb. of the cerv. uteri. Br. m. J. 1903, p. 962.
Ladame, 43. Verhdl. d. ärztl. Zentralverein. i. Genf, 29. Mai. Cor. f. Sch. Ä. 1892, Bd. XXII, S. 404.
Freiherr v. Lallich, Dalmatien, 42 Kieselsteine i. d. Vagina eines 16j. Mädchens C. f. Gyn. 1899, S. 1554.
Landret Ph., L'exitat. génit. chez les tb., ses causes, ses conséq., son traitm. Thèse Lyon 1904.
Largan J., Addison disease i. child., with the rep. of a case.
Laroche A. Ch., Contrib. à l'ét. du traitm. d. l. cystite tub. par les inject. d'huile guaiacolée iodoform. Th. Nancy 1903.
Launois C., De la tub. du testicle chez les jeunes enfants. R. mens. des mal. de l'enfance 1883, Mai; D. M. Z. 1884, S. 540—541.
Lea Arnold W. W., Four cas. of tub. disease of the Fall. tube treat. by operat. Br. m. J. 1903, p. 964.
Ledermann, Nebenhodentub. Derm. Ver. z. Berl., Sitzg. v. 1. Nov. 1892; D. M. Z. 1892, S. 1067.
Le Filiatre et Cornil, Tub. d. l'epididyme gauche avec fistule tub. etc. Bull. soc. anat. d. Paris, 1905, p. 42.
Leguen F., De l'ablat. d. vésic. sem. tub. Bull. soc. chir. Paris, t. 31, 1905, p. 136.
Lehmann E., Üb. ei. Modus v. Impftub. b. Mensch., d. Ätiolog. d. Tb. u. d. Verhältn. z. Skroful. D. m. W. 1886, S. 144 ff.
Leichtenstern, Allgem. ärztl. Ver. i. Köln, 16. Jan. 1882. D. m. W. 1883, S. 150.
Leriche René, Pyosalpinx tuberc. bilatéral. Lyon m. 1905, p. 190.
Leuret A., Ét. clin. sur les rapports de la péritonite tub. et de la tub. génit. chez la femme. Thèse. Paris 1903.
Lewers, Lup. d. Vulva. Lanc., 1889, 23. Nov.; C. f. Gyn. 1891, Bd. XV, S. 181.
Lewin u. Goldschmidt H., Nebenhodentub. Derm. Ver. z. Berl. Sitzg. v. 1. Nov. 1892; D. M. Z. 1892, S. 1067. — Urogenitaltub. V. f. inn. Med. D. M. Z. 1895, S. 20. — Experim. Stud. ü. d. Bezieh. zwisch. Blase u. Harnleit. B. kl. W. 1893. Nr. 32.

Lichotzky, E. F. v. Tb. beid. Tub., Geburtsh. gyn. Ges. z. Wien, Sitzg. v. 14. Mai 1889; C. f. Gyn. 1889, Bd. XIII, S. 830–831.
Lichtheim, F. d. M., Bd. I, S. 10.
Lievin, Entzünd. d. Hod., Z. f. Chir. 1880, Bd. XIII, S. 415.
Lindmann I., E. Beitr. z. Fr. v. d. Kontagiosit. d. Tb., D. m. W. 1883, S. 442.
Löffler Rob., Üb. prim. Tb. d. Ovarien. Ä. Ver. i Brünn, 20. Jan. 1899. W. m. W. 1899, p. 1609.
Loeper M. & Crouzon O., Un cas de phélonéphrite tub. (Pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatat. de l'uretère). Rev. d. l. tub. 1905, p. 191.
Loerch, Wilh., D. Tb. d. Harn- u. Geschlechtsapp. b. Weib. I. D. Münch., Nov. 1904.
Löwenstein, Die Impftub. des Präputiums. I. D., Königsb. 1889; C. f. Chir. 1892, Nr. 19, S. 125.
Löwy et Leuret, Tub. de l'ovaire. Bull. soc. anat. Paris. Année LXXVIII, 1903. Sér. 6, t. V, Nr. 4, p. 393.
Ludwig, E. F. v. vollst. Verschluß d. Korpushöhle infolge Tb. d. Uterus. Geburtsh.-gynäk. Ges. i. Wien, Jan. 1900. W. kl. W. 1900/612; Cor. f. Gyn. 1900, p. 652.
Lyow Y., Verletz. d. weibl. Geschl.-Org., währ. d. Koitus hervorger. Nouv. arch. d'obstétr. et de gyn. 1894, No. 12; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 1175–1176.
Macdonald A., Lup. d. Vulvoanalreg. Edinbg. med. J. 1884, April; C. f. Gyn. 1885, Bd. IX, S. 284–285.
Madlener M., Tb. Ovarialcyste u. tb. Uteruspolyp. C. f. Gyn. 1894, p. 529. Bemerk. z. Arb. Schottländ. — Üb. d. Tb. d. Eierstockes. C. f. Gyn., Bd. V, H. 6, p. 1478.
Maes, E. F. v. dopp. Hodentub. Ärztl. Ver. z. Hamb., Sitzg. v. 23. Juni 1891; D. m. W. 1891, S. 1293.
Malécot, Tub. de la verge. Cgr. pour. l'étude de la tub., 1893, Sess. 3, p. 528. — Le mercredi méd. 1893. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894.
Malinsky, Ét. sur la pathogénie et le traitem. de la tub. testiculaire. Th. de Paris 15. Novembre 1900. Z. f. Tb., II, p. 189.
Malthe, F. v. Tb. d. Urogenitalorg. b. Weib., Mag. for Lägev., 3, VII, S. 10.
Mann M., Entzd. d. Ureteren b. Weibe. Am. J. of the med. sc. 1895, p. 125; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 140.
Mansbach, Üb. Kohabitationsverletz. Nürnb. med. Ges. u. Polikl. 1902. M. m. W. 1902, p. 523.
Marchand, E. F. v. total verkästen Nebennieren b. Morbus Addisonii. Med. Ges. z. Leipz., Juli 1903. M. m. W. 1903.
Martin E., E. exstirpierte tub. Niere. Allg. ä. V. z. Köln. M. m. W. 1904, S. 1324.
Martin, Greifswald, Tb. d. wbl. Genit. IV. intern. Gyn. Cgr. 1902, Rom. M. m. W. 1902. p. 1858, 1861; B. kl. W. 1902, 1058; Mschr. f. Geb., Bd. XII, H. 4 u. Erg. H. — Tb. Erkrankg. d. link. Tube. Med. Verein i. Greifswald. Jan. 1900. D. m. W. 1900, V. B.. p. 138.
Mattlews, (Prim.) Tub. d. Cervix uteri. Med. rec. 1898, vol. 54, No. 25, 17. Dez.; B. kl. W. 1899. L. 16.
Maurange G., Étude anat.-pathol. de la périton. tub. Gaz. hebd. 1899, Nr. 25; C. f. i. M. 1899, p. 534.
Meinert, Gynäkol. Gesellsch. z. Dresd. Sitzg. v. 14. Okt. 1895; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 1328.
Meisel, Z. Diagn. u. Ther. d. Nierengeschw. u. Nierentb., V. Freiburg. Ä., Juni; M. m. W. 1904, S. 1487.
Meissner, F. v. Lup., Derm. Vereinig. z. Berl.; Mh. f. pr. D. 1896, Bd. XXII.
Mendelsohn, Tuberkelbaz. i. Harn. Verh. d. V. f. i. M. 1884; D. m. W. 1884, S. 443.

Menge, Üb. tub. Pyosalpinx. Ges. f. Geburtsh. z. Leipz., Sitzg. v. 17. Juli 1893; C. f. Gyn. 1894, Bd. XVIII, S. 24. — Üb. ein bakterienfeindl. Verh. d. Scheidensekrete Nichtschwang. D. M. Z. 1895, S. 588.
Menge & Krönig, Bakteriol. d. wbl. Genitalkanals. Leipz. (Georgi), 1897; C. f. Gyn. 1897, p. 430. — Beitr. z. operat. Sterilisier. d. Frau. Ges. f. Geburtsh. z. Leipz., 19. Febr. 1900, Disk. p. 536; C. f. Gyn. 1900, p. 533.
Merkel Herm., Üb. d. Gen. d. weibl. Genitaltub. A. f. kl. Med. 1905, p. 331.
Meyer W. Z., Tb. d. Cervix uteri. C. f. m. W. 1895, Bd. XXXIII., S. 560. — E. F. v. Impftub. inf. ritueller Zirkumzis. N. Y. m. Pr. 1887, Juni; Mh. f. pr. D. 1888, Bd. VII, S. 283.
Michaelis, Prim. Tb. d. Zervikalkanals. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 3, H. 1, 1900; B. kl. W. 1900, L., p. 31. — Beitr. z. Uterustub. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. III, H. 1, S. 806.
Michaud, Üb. e. F. tuberkulös. Ulzerat. d. Urethra nach prim. Nierentb. Bull. soc. anat. Paris 1887; Mh. f. pr. D. 1889, Bd. VIII, S. 332.
Milchner R., E. Beitr. z. Diagn. d. Nierentb. B. kl. W. 1904, Nr. 49.
Mirabeau, Üb. Nierentb. Gyn. Ges. i. Münch. M. m. W. 1905, S. 485.
Mittermaier, Hamburg, 1897. C. f. Gyn., S. 1416.
Möller M., E. F. v. prim. Prostatatb. n. vorangeg. traum. Prostataabsz. C. f. d. Kr. d. Harn., Bd. XII, H. 3; D. m. W. 1901, L., p. 80.
Moncany et Delaunay, Reins tub. Bull. soc. anat. Paris 1905, p. 333.
Monks E. H., Hodentub. b. ei. Säugl., Br. m. J. 1884, Dec. 27; A. f. Khlk. 1886, Bd. VII, S. 437.
Morand, Drei Bohnen i. d. Blase. D. M. Z. 1895, S. 144.
Morton, E. F. v. Tb. d. Prostata. 24. ord. Sitzg. d. Brookl. Dermatol. a. Genito-Urinary Soc.; Mh. f. pr. Dr. 1895, Bd. XXI, S. 291. —Tub. of the Fallopian tub., uterus and vagina. Tr. path. soc. Lond. 1893, vol. XLIV.
Mosler L., Die Tb. d. weibl. Genit. I. D. Breslau 1883; C. f. Gyn. 1884, Bd. VIII, S. 269.
Moutrier Michel, Chancre tuberc. de la verge. Th. de Paris 1896.
Münchmeyer, Prim. Uterustub. Gynäk. Ges. z. Dresd. 1899. C. f. Gyn. 1899, p. 1376.
Murphy J. B., Tub. of the testicle. With spec. considerat. of its conservat. treatm. D. m. W. 1900, L. B., p. 287 u. 291; J. Am. med. Ass. 1900, p. 1187, 1276, 1346, 1407, 1478.
Neter Eugen, Beitr. z. Kenntn. d. wbl. Genit.-Tb. i. Kindesalt. A. f. Khlk., Bd. XXXVI, 1903, H. 3/4, p. 224—243; C. f. B. 1903, Bd. 38; B. kl. W. 1903, L. B., p. 41.
Neuhaus, E. selt. Fremdkörp. i. d. Harnröhre. Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XVIII, S. 267—268.
Neumann, Tb. Geschw. Wien. Ref. 1899; M. m. W. 1899, S. 237. — Z. Übertr. d. Tb. durch d. rituelle Zirkumzis. Ges d. Ä. i. Wien, 3. Febr. 1899. W. m. W. 1899, p. 317; W. m. Pr. 1900/569; M. m. W. 1900, p. 548; Z. f. Tb., I, p. 259.
Nevins Hyde I., Üb. Syphilom d. Vulva. J. of cutan and genito-urinary diseas. April and May 1889; Mh. f. pr. D. 1890, Bd. X, S. 429—430.
Newton R. C., Extrakt. ei. Flasche aus d. Blase. Med Rec. 1892, Oct., No. 42; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 345.
Niclot, Tub. Epididymitis. Bull. méd. 1898, p. 891; W. m. W. 1898, p. 2046.
Nockher L., Üb. Tb. d. Urethra. Diss. Bonn 1890; Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XII, S. 372.
v. Noorden, Beitr. z. klin. Chir., Bd. VI.
Ojemann, E. F. v. prim. Tubentb. Diss. Tübingen 1897.

Orthmann, E. F. v. Pyosalpinx tub. dupl. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. in Berl.; C. f. Gyn. 1888, Bd. XII, S. 754.
Pape, Z. Diagn. u. Ther. d. Gen.- u. Perit.-Tb. d. Weib. Hegars Beitr. z. Geb. Bd. VII, H. 3; C. f. B., Ref., Bd. 34, p. 132.
Partsch, Entfern. ei. Fremdkörp. aus d. Harnblase ei. Mann. Bresl. ärztl. Z. 1887, Nr. 14; C. f. m. W. 1888, Bd. XXVI, S. 542.
Pasquier, Contrib. à l'ét. de la tub. rénale. Th. Paris 1894; C. f. i. M. 1894, S. 750.
Pasternatzki Th. S., Z. Fr. v. d. tb. Infekt. d. Beschneid. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 491.
Pauchet Viktor, Contribut. à l'étude d. la tub. rénale et particulièrem. de son traitm. chir., Rev. d. gynéc., t. IX, 1905, p. 509.
Peckham G., E. Beitr. z. Kenntn. d. ulzerat. Läsion d. Vulva. Amer. J. of obstetr. 1887, Aug., p. 785; C. f. Gyn. 1888, XII, S. 261—262.
Pénières, Toulouse, Genitaltb. Paris, T. C. 1905, M. m. W. 1905, p. 2340.
Pels-Leusden, Berl., Z. F. d. exper. Erzeug. d. Nierentb. 34, Chir. Cgr. III. Sitz. M. m. W. 1905, S. 974.
Penrose & Beyea, Tb. d. Tub., Amer. J. of the med. sc. 1894, Nov.; C. f. G. 1895, Bd. XIX, S. 805—806.
Petit P. A., Sur une forme hypertroph. non ulcér. de tub. de la vulve. Rev. de gynécol., t. VII, 1903, Nr. 6, p. 947.
Phocas, Kongenitale tb. Hydrozele. A. prov. de chir., t. II, p. 355; C. f. Chir. 1893, Nr. 47.
Picque, Tub. génitale chez la femme. IX. Cgr. franç. de chir.; S. m. 1895, p. 476.
Poeverlein F., E. F. v. Tb. d. vulva. I. D. München, März 1902, u. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn., Bd. VIII, H. 1; M. m. W. 1903, p. 1788; C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 115.
Polacco, Rupt. des Scheidengewölb., verbund. m. schwer. Blut, durch Koitus bewirkt. Ann. di Ost. e. Gin. 1891, Nr. 9; C. f. Gyn. 1892, Bd. XVI, S. 560.
Polano Oskar, Klin. u. anat. Beitr. z. wbl. Genit.-Tb., Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, H. 1; M. m. W. 1900, p. 1782.
Poncet M. A., Tub. de la verge. Cgr. pour l'étude de la tub. Sess. 3, 1893, p. 525.
Posner, Üb. d. Infektw. b. Urogenitaltb. Cgr. geg. d. Tb. 1900. M. m. W. 1900, p. 709; Z. f. Tb., II., 1901/139. — Z. Kenntn. d. Urogenitaltb. 74. Naturf. Vers., Karlsbad 1902, Abt. f. Chir. M.; m. W. 1902, p. 1777; B. kl. W. 1902, p. 990. — Extr. ein. Gummischlauch. a. d. Blase. B. m. G. 1899, 11. Jan., p. 58.
Pousson Alf., Contribut à l'étude d. l. tub. rénale et d. son traitem. chirurg. Ann. d. m. d. org. génito-urin. 1905, p. 961 u. 1084.
Predöhl, Tubentb. Geburtsh. Ges. z. Hamb., 31. Jan. 1888; C. f. Gyn. 1888, Bd. XII.
Prioleau W. H., The value of clim. in gen.-urin. Tb., M. N. 1904, p. 65.
Prüsmann F., Z. Tb. d. Eierstockgeschw. A. f. Gyn., Bd. 68, H. 3, Berlin 1903; M. m. W. 1903, p. 1041; C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 65; Phys. Ver. i. Kiel, Nov. 1902; M. m. W. 1903, p. 227.
Przewoski, Stückchen d. abgestorb. Nierengeweb. i. Harn b. Tb. renalis. Mh. f. pr. D. 1886, S. 192.
Rafin, La néphrectomie ds. la tub. rénale. Lyon m. 1905, p. 613.
Revillod E., Tb. der weibl. Genitalorg. Progr. m. 1884, Nr. 33; Soc. anat. 1884, 25. janv.; C. f. Gyn. 1885, Bd. XXIX, S. 399.
Rieck A., E. F. v. prim. Tb. d. Vulva ein. Erwachs. u. ihr. Bezieh. z. Ulcus rodens vulvae. M. f. Gyn., IX. Bd., H. 6; M. m. W. 1899, S. 1183.
Roediger H., E. Beitr. z. Kasuistik d. Fremdkörp. i. d. weibl. Harnbl. D. m. W. 1894, Nr. 34; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 584.

Romniceanu & Robin G., 130 F. v. infektiöser Kolpitis kl. Mädch. m. pos. Gonokokkennachweis. W. m. Pr., p. 969.
Róna, Extragenit. Syphilisinf. m. Rücks. a. d. heimisch. (ungarisch.) Verhältn., Gyog. 1890, Nr. 50 u. ff.; Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XII, S. 460.
Roosen-Runge, Blasentb. Biol. Abteil. d. ä. Ver. Hamb. 1902. M. m. W. 1902, p. 1162.
Rosenstein Paul, Anat. Unters. üb. d. Infektionsw. b. d. Genitaltb. d. Weib. Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, 1904, H. 3 u 4; C. f. B. Ref., Bd. 36, S. 594.
Rosenstein S., Vorkomm. d. Tb. B. i. Harn. C. f. m. W. 1883, Nr. 8, S. 65.
Rossi, Italo, Sur un cas de lésion de la queue de cheval par tub. sacrée. Arch. de neurol., vol. XX, 1905, p. 81.
Routin, De la cystite tub. Progr. méd. 1884, 38; D. M. Z. 1885, Nr. 46.
Rovsing, Kopenhagen, Üb. Indikat. u. Result. d. Nierenexstirp., spez. b. Nierentb. 34. Chir. Cgr., III. Sitz. M. m. W. 1905, S. 973.
Rozenthal J., Beitr. z. Lehre üb. Vorletz. d. weibl. Urogenital. sub coitu. Medyc. 1898, Nr. 35; C. f. Gyn. 1899, p. 1553.
Runneberg, Tb. d. Urogenitalapp. b. Weib. Finska läkares öllsk hdl. 1880, Bd. XXII, S. 300.
Sabolotzky, Z. Kasuistik d. Fremdkörp. i. d. Scheide. C. f. Gyn. 1889, Bd. XIII, S. 80—81.
Sachs A., E. F. v. tb. Erkrk. d. Adnexa uteri. Med. Ges. z. Basel, 2. Febr. 1893; C. f. Gyn. 1893, Bd. XVII, S. 249.
Sänger, Tub. cystoma ovarii b. Tub.- u. Bauchfelltb. C. f. Gyn. 1890, Bd. XIV, S. 522. — E. F. v. Lup. vaginae unt. Behdl. m. Kochscher Lymphe. Geburtsh. Ges. z. Leipz., 393. Sitzg. C. f. Gyn. 1891, Bd. XV, S. 238—239. — Adnexa ein. F. v. Tub.-Tb. b. Bauchfelltb. Ges. f. Geburtsh. Leipz., 404. Sitzg. vom 25. Febr. 1892; C. f. Gyn. 1892, Bd. XVI, S. 668—669.
Salus Gottlieb, Tiervers. u. Nierentb. nebst ein. Beitr. z. Kenntn. d. Harntb. B. kl. W. 1903, p. 1150.
Salzmann, Baumgartens Jb. 1887, S. 202.
Samain, Bohne i. d. Blase, Extrakt. u. Heil. J. d. soc. méd. de Lille, 17, 24, 1894; D. M. Z. 1895, S. 144.
Saulmann, Endometritis und Salpingitis tub., kompliziert mit Gonorrhöe, Gyn. Ges. Brüssel, Sitzg. v. 24. April 1892; C. f. Gyn. 1892, Bd. XVI, S. 533.
Schenk Ferd., Tb. d. äuß. weibl. Genit., Beitr. z. kl. Chir., 17. Bd., H. 2; C. f. Gyn. 1897, p. 637; Pr. m. W. 1898, p. 375.
Scherb Heinr., Beitr. z. Path. u. Ther. d. Cystitis tb., p. 38; I. D. Basel 1903/04.
Schmidt Rud., Initial lebensgef. Hämaturie inf. ulc. Tb. d. Nierenp. W. Ges. f. i. Med.; M. m. W. 1904, S. 131.
Schottlaender J., Üb. Eierstocktb. Jena 1897; D. m. W. 1898; L. B., p. 34.
Schottländer, Z. hist. Diag. b. Frühstad. v. Uterustb. Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, H. 1; C. f. B. Ref. Bd. 36, S. 604.
Schuchardt K., Die Übertrag. d. Tb. a. d. Wege d. geschlechtl. Verkehrs. A. f. kl. Chir. 1892, Bd. XLIV, S. 448.
Schütz, Geburtsh. Ges. z. Hamb. Sitzg. v. 20. Aug. 1889; C. f. Gyn. 1890, S. 617; Demonstr. d. Gen.-Org. ei. 43 j. Nullipara m. prim. Tubentb.
Schwyzer, Z. Ätiol. d. Morbus. Addisonii. N. Y. m. M. 1898. Jan.; D. m. W. 1898, L. B., p. 131; C. f. Chir. 1898, p. 933.
Secchi T., A. proposito d'un caso di ulcera tubercolare vulvo-vaginale Giorn., ital. d. malattie vener. i. d. pella 1901, No. 5.

Senn N., Tub. of the male genital organs. Transact. of the American surg. Ass., Bd. XIV, Philadelphia 1896; C. f. Chir. 1897, p. 1312 (Beil.).

Simmonds, Baumgartens Jb. 1886. — Die Tb. d. männl. Genitalapp. A. f. kl. M. 1886, Bd. XXXVIII, S. 571. — Z. Path. d. Morbus Addison. Biol. Abteil. d. ärztl. Ver. Hamb. 6. Jan. 1903; M. m. W. 1903, 313. — Üb. tub. Meningitis b. Tb. d. männl. Genitalapp. Biol. Abt. d. ä. Ver. Hamb. 1901; C. f. i. M. 1901, p. 926; M. m. W. 1901, p. 743.

Simon C., Z. Hodentb. D. Chir. Ges. 1901, Bd. 30, p. 125; M. m. W. 1901, S. 691.

Sippel A., Bemerk. z. Tb. d. weibl. Genit. u. d. Bauchfells. D. m. W. 1901/33; M. m. W. 1901. — Beitr. z. prim. Genitaltb. d. Weib. nebst Bemerk. z. Bauchfelltb. D. m. W. 1894, Nr. 52; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX. S. 806—807.

Smith R. C., Tub. B. i. Urin. Lanc. 1883, I, 2, S. 942.

Smith R. T., E. F. v. tb. Pyosalpinx. Br. Gyn. J. 1891, Bd. XXV, Mai u. Aug., C. f. Gyn. 1891, Bd. XV, S. 1042.

Sommer, C. f. Gyn. 1894, Bd. XVIII, S. 1173.

Sondern F. E., Genito-urinary tub. its diagnostis in the laboratory. J. of cutan. a. genito-urin. diseas. 1900, p. 289.

Späth E., Z. Kasuistik d. Koitusverletz. Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIX, H. 2; Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XII, S. 160. — Üb. d. Tub. d. Niere i. Zusammenh. m. jen. d. männl. Urogenitalapp. V. A. 1885, Bd. C, S. 81.

Spencer Wells, Olshausen, Hdb. d. Frauenkr., S. 702.

Springer, Vaginaltub. Ver. D. Ä. i. Prag, Febr. 1902; M. m. W. 1902, p. 1404; D. m. W. 1902, p. 268. — Vier F. v. Vaginaltub. Z. f. Hlk. 1902, Pr. m. W. 1902, p. 228. — Z. Lehre v. d. Genese d. Vaginaltub. Z. f. Hlk., Bd. XXIII, 1902, p. 1—25.

Ssalitscheff E. G., E. F. v. tb. Erkrk. d. männl. Glied. Zieglers Beitr. 1894, Bd. 15, p. 375.

Stein, Präp. ein. Urogenitaltub. Ä. V. i. Hambg. 1901. M. m. W. 1901, p. 727; D. m. W. 1901, V. B., p. 162.

Steinheimer, Tub. des uropoetischen Syst. Arztl. Lokalv. z. Nürnb., 4. Sept. 1890; M. m. W. 1891, S. 17.

Steinthal C. F., Üb. d. tub. Erkrk. d. Niere i. ihr. Zusammenh. m. d. gleichnam. Affekt. d. männl. Urogenitalapp. V. A., Bd. C, S. 81.

Stolper L., Unters. üb. Tub. d. wbl. Geschl.-Org. Mschr. f. Geb., Bd. XI, H. 1, Jan.; M. m. W. 1900, p. 437.

Straßmann P., Tub. d. Eileiter. Ges. f. Gyn. z. Berlin, 9. Jan. 1903; B. kl. W. 1903, p. 420.

Stratz, 24 F. v. Genitaltub. Niederl. gyn. Ges., 10. Dez. 1899; C. f. Gyn. 1900, p. 506.

Strauß, Casper Monatsb. f. Urologie 1899, S. 173.

Szász H., Kombinat. v. Krebs u. Tub. i. Uterus. Klin.-therap. W. 1902, p. 1501; W. m. W. 1902, p. 2453; B. kl. W. 1902. L. A., p. 31.

Targett J. H., Discuss. on the path. and treatm. of tb. of the uter. and adnexa. Br. m. J. 1903, p. 959. — Unsuspected tub. salpingit. and pyosalpinx. Tr. of the obstetr. soc. of. Lond., Vol. 46, 1905, p. 20.

Taubert, Vollk. Lat. ungewöhnl. vorgeschritt. Urogenitaltub. D. mil.-ä. Z. 1905, p. 136.

Taylor I. E., Lup. serpiginosus der Cervix uteri u. d. Pudenda. New York med. J., 29. Okt. 1887, S. 499.

Téndeloo Ph., Z. d. Urspr. v. Tub. einiger Bauchorg. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1903, II., Nr. 17; M. m. W. 1904, p. 318; D. m. W. 1903, L. B., p. 274. — Lymphog.-retrogr. Tb. ein. Bauchorg. M. m. W. 1905, p. 988.

Teutschländer Otto, D. Samenblasentb. u. ihre Bezieh. z. Tb. d. übrig. Urogenitalorg. B. z. Tb., Bd. III, 1905, p. 215.
Thorn, Z. oper. Ther. d. Tb. d. weibl. Genit., Med. Ges. Magdeburg, 27. April 1905. M. m. W. 1905, p. 1910.
Tribondeau, Les altérations du tube seminifère dans un cas d'épididymite tub. datant de trois mois. C. r. biol. 1900, p. 1045.
Tschainski, Pet. m. W. 1892, Nr. 7; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 492.
Tschlenoff, Üb. ein. F. ein. prim. tb. Hautgeschw. a. Penis. A. f. Derm. 1901, Bd. 55, H. 1; M. m. W. 1901, p. 329; B. kl. W. 1901, L. p. 28.
Tschlenow M., E. prim. tub. Geschw. a. Penis. Med. Obosrenje, März, April, Mai. 1901, höchst selt. F. mikr. festgest. Pet. m. W. 1901, p. 29.
Tuffier, Üb. Nierentub. Soc. de. Chir. Press. méd. 1900, Nr. 42; Th. M. 1900, p. 495.
Turner, Sekt. Befund. v. 27 tub. wbl. Individ. hinsichtl. d. Genit.-Org. Demonstr. tub. Uterus. Ges. f. Geb., Lond.; Lanc. 1899, Nov., bis 1900, Jan. C. f. Gyn. 1900, p. 427.
Vassmer, 6 F. v. Uterustb. A. f. Gyn., 57. Bd., 2 H; M. m. W. 1899, S. 664.
Vaughan, Tub. d. Prostata. N. Y. Ac. d. Med.; Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XIX, S. 635.
Veit I., Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. z. Berl., Sitzg. v. 9. Juni 1893. C. f. Gyn. 1893, Bd. XVII, S. 656. — Üb. Tub. d. wbl. Sexualorg. u. d. Peritonéum. Mtschr. f. G. 1902, Bd. 16, Erg.-H., p. 525—555.
Vénot, E. F. v. Hauttb. d. Penis. J. de méd. de Bordeaux, 3. Feb. 1901, Nr. 5. W. kl. W. 1901, p. 328.
Verhvogen, D. Tub. d. Hodens. La Policlinique, 15. Aug. 1899. M. m. W. 1899, S. 1510.
Vetlescu, E. F. v. ein. tb. Geschw. d. Penis. Norsks Magaz. for Lägevid 1886 (nach Moutrier).
Veyrune, Contrib. à l'et. de la tub. du public. Th. Montpellier 1902.
Viatte, Klin. u. hist. Unters. üb. Lup. vulvae. A. f. G., Bd. XL, H. 3; C. f. Gyn. 1892, Bd. XVI, S. 47.
Voigt, Tub. d. wbl. Genit. C. f. G., Bd. 59, H. 3, 1899, S. 807; C. f. B. 27; M. m. W. 1900, S. 298; B. kl. W. 1900, L. p. 16.
Wallart, Üb. d. Kombinat. v. Karzin. u. Tub. d. Uterus. Z. f. G., Bd. 50, H. 2, p. 243 bis 273.
Walther H., Beitr. z. Kenntn. d. Uterustub. Mschr. f. Gebh. u. Gyn., Juli 1897, Bd. II, H. 1; Pr m. W. 1898, p. 188; C. f. Gyn. 1897, S. 1478. — E. Kontrollunters. d. Janischen Arb.: Üb. d. Vork. v. Tb.B. i. ges. Genitalapp. b. Lgschwinds. Zieglers Beitr. 1894, Bd. XVI, S. 274.
Wandel, Üb. Nierentub. Diss., Breslau 1898.
Weichselbaum, W. m. W. 1884, S. 368.
Weil C., Fremdkörp. i. d. Harnr. u. Blase. Urethrotomia exter. Pr. m. W. 1884, Nr. 48; C. f. m. W. 1885, Bd. XXIII, S. 287.
Weinbrenner, Üb. Genitaltub. d. Wb., Med. Ges. z. Magdeb. v. 26. März 1903. M. m. W. 1903, p. 842.
Weinlechner, E. F. v. tub. Geschw. a. syphilit. Grundl., Geburtsh. gyn. Ges. i. Wien, Sitzg. v. 22. Januar 1889; C. f. Gyn. 1889, Bd. XIII, S. 586—587.
Weyl Ad., Üb. lokalis. Tb. d. Collum. uteri. I. D. Gießen 1904.
Whitridge I. W., Tub. of the female generat. org., John Hopk. Hosp. Rep. 1892, Vol. III, Nr. 1—3; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 295—296.
Wickham L., E. F. v. tub. Geschw. d. Penis. Diagn. u. Beh., Mh. f. pr. D. 1895, Bd. XX, S. 609.
Wickham et Gaston, Tub. ulcereuse de la verge. Ann. d. D. 1895, p. 296.

Widmark I., Gonokokk. i. S. F. v. Vulvovaginit. b. Kind. A. f. Khlk. 1886, Bd. VII, S. 1—2.
Wildbolz Hans, Üb. Diagn. u. Behdl. d. Nier.- u. Blasentub. Cor. f. Schw. A. 1905, p. 161.
Will, Beobacht. üb. d. Bakteriol. d. wbl. Geschl.-Trakt.; Med., 1894, Nr. 1; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 687.
Williams J. W., Tub. of the fem. genérat. org. Johns Hopk. Hosp. Rep., Vol. III, Nr. 1, 2, 3, Baltim.
Williams I. D., Tub. Erkrk. d. Portio vaginalis. Br. m. J. 1895, May 4; D. M. Z. 1895, S. 613.
Winter, Corpus uteri m. beid. Adnexen, welch. b. Tub. peritonei weg. gleichzeit. Tubentub. exstirp. word. ist. Ver. f. wissensch. Hlk. i. Königsb., 13. März 1902. D. m. W. 1902, V. p. 177.
Winternitz E., Hochgrad. Narbensten. d. Scheide, veranl. d. e. Fremdkörp. C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 641—642.
Withington Charles F., Addiss. dis., with a. without adren. tub. M. N. 1904, p. 591.
Wolf B., Üb. adenomähnl. Wucher. d. Tubenschleimh. b. Tubentub. M. f. G., Bd. VI, H. 5; C. f. Gyn. 1898, p. 520. Ges. f. Gynäk. i. Leipz. 1897; C. f. Gyn. 1897, p. 810.
Wolff, Geschw. d. Prostata. Z. f. Chir., Bd. 53, H. 1 u. 2; B. kl. W. 1899, S. 87.
Wolff B., Üb. d. Tb. d. Eierstockes. A. f. Gynäk. 1896, Bd. 52, S. 235; C. f. Gyn. 1897, 228.
Zweifel, E. F. v. Lup. uteri. Geburtsh. Ges. z. Leipz., 393. Sitzg., 15. Dez. 1890; C. f. Gyn. 1891, Bd. XV, S. 238—239.
Zweigbaum M., Tub. Geschw. d. Vulva, Scheide u. d. Vaginalport. Gz. lekarska 1887, Nr. 8; C. f. Gyn. 1888, Bd. XII, S. 839.

Tuberkulose der Mamma.

Albert, Eulenb. Realenzykl., Bd. III.
Arcoleo Eug., Contrib. clin. ed. anat. pat. allo stud. d. tub. d. mammilla. Rif. med., XIV., 129, 1898.
Argellier J., De la tb. mammaire, Th. Lyon 1898.
Bang, D. Z. f. Thiermed. 1885, S. 50.
Bartsch E., Üb. Tb. d. Brustdr. I. D. Jena 1901.
Basch und Weleminsky, Üb. d. Ausscheid. v. Mikroorgan. d. d. tät. Milchdr., B. kl. W. 1897, p. 977.
Bender, Einige F. v. Tb. d. Brustdr. Beitr. z. kl. Chir. 1891, VIII, S. 205.
Berchtold Emil, Üb. Mammatb. I. D. Basel 1890.
Brucant R. P. C., Contrib. à l'Ét. d. l. tub. mamm. Th. Lille 1895.
Caminiti R., Sulla tb. prim. del. mammella. Rif. med. 1903, p. 869 u. 905. D. M. W. 1903, L. B., p. 215.
Carle, Tuberc. mammillaire. Gz. hebd. 1899, Nr. 77, p. 913.
Carrel, Gz. des hôp. 1899, cit. n. Petersen. M. m. W. 1900.
Castellani Salv., Due casi di tb. prim. d. mamm. Policl. 1895, p. 273.
Chambers, Mammatub. Mschr. f Geb. 1901, S. 593.
Coen G. C., Contrib. allo stud. d. tub. prim. d. mamm. Gaz. d'osp. 1902, 22. Luglio.
Collomb F., Tub. mamm. etc. Th. Lyon 1899.

Conte, Tb. prim. d. l. mammelle chez l. vache. Rev. gén. d. méd. vét. 1903, p. 327 u. 553. C. f. B., Bd. 34, Ref. S. 304.
Cuneo J. A. F., Tub. primit. du Sein. Th. Paris 1899.
Davis E., Prim. Tb. d. Brust. M. N. 12. Juni 1897.
Demme, 26. Ber. d. Jennerschen Spit. Bern 1888.
Le Dentu & Morestin H., Epitheliom d. Brustdr. m. gleichz. tuberk. Perit., R. de ch. April 1900. M. m. W. 1900, p. 1279.
Dubar, Tub. d. l. glande mamm. Th. Paris 1881.
Dubrueil, Tub. mamm. Gaz. méd. Paris 28. avril 1888.
Duret, Tub. mamm. et adénite axill. Progrès méd. 1882, No. 9.
v. Dutilh F., Brustdrüsentb. Neederl. Tijdschr. f. Gen. 1902, Nr. 22. C. f. Gyn. 1901, p. 1028.
Ebbinghaus H., V. A. 1903, 171, 3, p. 472.
Mc. Fadean J., Tub. mastitis in the cow., J. of comp. Path. a Ther. Vol. II. 1889, S. 119.
Gaudièr & Péraire, Contr. à l'ét. d. l. tb. mamm. R. de ch. Sept. 1895.
Gautier J. V. A., Du lichen plan buccal, du lichen plan isolé de la bouche. Th. d. Bordeaux 1894.
Goldstein A., Prim. tub. of the ear fallow. by mastoid. M. N. Vol. LXXXII, 1903, p. 501—505.
Habermaas O., Üb. d. Tb. d. Mamma. Btr. z. kl. Ch. 1887, Bd. II, p. 44.
Hebb, Tr. path. soc. London 1888 (nach Roux) 1898, p. 44.
Héraud G., Contrib. à l'Ét. d. l. tub. mamm. Th. Montpellier 1897.
Hering, Die Tb. d. Mamma. I. D. Erlangen 1889.
Johannet, Rev. medico-chirurgical, T. XIII, p. 301.
Kallenberger W., Üb. Kombin. v. Tb. u. Karzin. d. Mamma. I. D. Tübingen 1902. C. f. B. 32, p. 650. Arb. Tübingen, Baumgarten 1902, Bd. 4, H. 1, p. 58.
Kitt, Lehrb. d. path. anat. Diagn. 1894, S. 246.
Konstantinow W., Tb. d. Brustdr., Bolnitschn. gas. Botkina 1900.
König Fr., Lehrb. d. spec. Chir. II.
Kramer, Bemerk. zu „Üb. Tb. d. Brustdrüse" (Mammatb. einer 50jähr. anscheinend sonst gesunden Frau [Opara]) C. f. Ch. XV, p. 867.
M'Lauchlan, Young J., Tub. mastitis, Vet. J. 1904, p. 82.
Leudet, A. gén. méd. 1886.
Levings, Tub. of the mamm. gland., J. Am. med. Ass. Nr. 5, 1903, D. m. W. 1903, L. B. p. 212.
Lotheisen G., Ein Beitr. z. Tb. d. Mamma. W. kl. W. 1897, Nr. 34.
Macnongthon J., Prim. Mammatb. Br. Gyn. Ges. 14. Februar 1901. Mschr. f. Geb. 1901, S. 452.
Mandry, Die Tb. d. Brustdr. Btr. z. kl. Ch. 1891, VIII, 1, S. 179.
Merttens, Demonstr. v. Mammatb. Mschr. f. Geb. 1903, S. 886.
Michailow N., Miliartb. d. Brustdr. Russky Archiw. Patol. etc. Pet. m. W. 1901, p. 36, L. B. Nr. 1—4.
Morestin H., Tb. du sein Bull. soc. anat. Paris, T. V, 1903, p. 479, 613. — Deux cas de tub. mamm. Gz. des hôp. 1900, p. 241.
Moser Alfr., Üb. Eutertb. I. D. Bern 1901.
Nattan-Larrier L., La tb. mamm. A. d. m. exp. 1904, p. 177. — L. Mammite tub. exp. du cobaye. C. r. biol. 1900, p. 1021.
Nocard E., Mammite tub. exp. chez la vache et la chèvre en lactation. Rec. de m. vét. 1900, p. 721.

Ohnacker, Die Tb. d. weibl. Brustdr. A. f. kl. Ch. 1882, B. 28, S. 366.
Orthmann E. G., Üb. Tb. d. weibl. Brustdr. m bes. Berücks. d. Riesenzellenbild. V. A. 100, p. 365.
Ostertag, Allg. und örtl. Tb., Arch. f. Tierheilk. 1888, S. 268, XIV.
Piskaček L., Üb. d. Tb. d. Brustdr. W. med. Jahrb. 1887. C. f. Ch. 1888, p. 866. Heft 10.
Pluyette E., Tub. mamm. Ref. v. Broca. Gz. hebd. 1900, p. 1225.
Poirier, Le tub. du sein chez la femme et chez l'homme, A. gén. méd. 1882, Vol. I. — Le Tubercle du sein. Th. Paris 1883. A. gén. méd. 1882, Vol. I.
Reerink H., B. z. L. v. d. Tb. d. weibl. Brustdr. Beitr. z. kl. Chir. XIII, 1, S. 49, 1895.
Rémy & Noël, Mammite tub. réc., Bull. Soc. Anat. Paris 1893, p. 412.
Roger & Garnier, Passage d. bac. de Koch dans le lait d'une femme tub., C. r. biol. 1900, p. 175.
Rouxt W., D. l. tub. mamm. Genève 1891.
Sabrazès & Binaud J. W., Sur l'anat. path. et l. path. d. l. tub. mamm. d. l. femme. A. de m. exp. 1894, 1. Nov.
Salomoni, Üb. tub. Brustdrüsenentz. Rif. med. 21. Dez. 1900, p. 294.
Schede, D. M. W. 1893.
Scheidegger Edw., Ein Fall v. Karzinom u. Tb. d. gleich. Mamma. I. D. Zürich 1904.
Scheuermann Emil, Üb. chron. Tb. d. Mamma unt. d. Bilde d. Fibroadenoma. I. D. München 1902.
Schifone C., Tub. prim. d. mammella. Incurabili 1901, I., 15. Marzo.
Schüth A., Üb. chron. eitrige Proz. i. d. Mamma. I. D. Jena 1889.
Schmidt Ernst, Ein Fall v. Tub. mammae. I. D. Kiel 1905.
Schröder C., Z. Vork. d. Eutertb. b. d. Ziege. Z. f. Fl. u. M. 1901, p. 261.
Scott A., Gleichzeit. Auftret. v. Karzin. u. Tb. i. d. Brustdr. Am. J. of the m. sc. Juli, 1899. M. m. W. 1899, Nr. 45, p. 1511.
Scott Sidney R., Tub. of the female breast, St. Bartholomew's Hosp. Rep. Vol. XL, 1905, p. 97.
Scudder, Am. J. of the m. sc. 1898, 1. Juli, u. 1900; St. Paul med. J. 1900, Januar. C. f. Gyn. 1901, p. 287; Gaz. hebd. 1899, 23. März.
Shattock, Tub. abscess of breast Lanc. 1889.
Smith Theob., Stud. i. mammal. tub. bac. III. Descript. of a bovine bac. from the hum. body. Trans. Assoc. of Amer. Physic., v. 18, 1903, p. 109. C. f. B., Bd. 35, Ref., p. 5 u. 6. J. of m. Res., v. 13, 1905, p. 253.
Spediacci, Mollschotts Untersuchungen.
Stier Heinrich, Die Tb. d. Mamma u. d. axill. Lymphdr. etc. I. D. Würzburg 1902.
Velpeau, Traité des Maladies du sein 1884.
Verchère, D. portes d'entrée d. l. tub., Th., Paris 1884.
Warthin A. L., The coexistence of carcin. and tub. of the mammary gland. Am. J. o. the m. sc. 1899, p. 25.
Zade M., Die Tb. d. weibl. Brustdrüse. I. D. Freiburg 1902.

Tuberkulose der Gefäße und des Herzens.

Anders J. M., Tub. of the myocard. J. Am. med. Ass. 1902, p. 1081, D. m. W. 1902, L., p. 819.

Balestra & Lignière, Kas. d. Tb. d. Myokard. Poliol. Okt. 1903; Rif. med. 1903, Nr. 35; M. m. W. 1904, S. 319.

Benda C., Kas. Mitt. ü. Endangitis tub. mit Demonstr. Vh. d. D. path. Ges. 1899, S. 335—345.

Bernard Léon & Salomon M., Tub. expér. de l'endocarde. C. r. biol. 1904, N. 30; C. f. B. Ref., Bd. 36, S. 592. — D. exper. Tb. d. Herz u. d. Aorta, Beitr. z. Stud. d. tub. Endokard. R. de m., Jan. 1905; M. m. W. 1905, S. 920.

Birch-Hirschfeld, Üb. Tb. in Herzthromben. D. m. W. 1892, S. 267.

Brémont, Endocardite tub. Th. Paris 1900.

Brucker Th., 4 F. v. Tb. d. Myocards. I. D. Freiburg 1903.

Cabannes, D. chron. Tb. d. Herzohren. R. d. m. 1899, 884; M. m. W. 1900, p. 548.

Chiari, Üb. Herzthrombentub. W. m. Pr. 1894, Nr. 34; D. M. Z. 18`5, S. 811. — Aortitis tub. Ver. D. Ä. i. Prag, Dez. 1902; M. m. W. 1903, p. 88; Ä. Ver. München, Jan. 1903, D. m. W. 1903, V. B., p. 128.

Claessen, Üb. tb., käsig-schwielige Mediastino-Perikarditis u. Tb. des Herzfleisches. D. m. W. 1892, S. 161.

Cölle H., E. F. v. Aneurysmabildung b. ei. jugendl. Indiv. auf tb. Basis. I. D., Kiel 1902.

Courmont, Cobaye inoculi avec le produit d'une endocardite. Lyon med., Nr. 21, 1894.

Crawfurt R., Tub. of the heart-muscle. Edinb. m. J. 1901, p. 244; M. m. W. 1901, p. 1895.

Delannay P., Cœur tub. Bull. soc. anat. Paris 1903, p. 165.

Eisenmenger V., Z. Kenntn. d. Tb. d. Herzmuskels. Z. f. Hlk., Bd. 21, (N., F. Bd. 1.) H. 2, p. 74; W. m. W. 1900, p. 1136; W. m. Pr. 1900, p. 731; C. f. i. M. 1900, p. 1243.

Feldmann, Präp. m. Tb. B. infiz. Thromben a. d. Intima d. Aorta u. d. Art. pulm. Ges. d. Spit. Ä. 9. April 1902; W. m. W. 1902, p. 2149.

Forssner G., E. F. v. chron. Aortentb. m. sek. ak. allg. Miliartb. C. f. a. Path., Bd. 16, H. 1.

Fraenkel, Lungenvenentb. u. deren Bez. z. ak. allg. Miliartb. M. m. W. 1905, S. 1417.

Gaudy, Note s. un cas d. tub. d. myocarde à forme speciale. Bull. soc. anat. Paris 1901, Juli; C. f. i. M. 1902, S. 661.

Hanau, Beitr. z. Lehre v. d. a. Miliartb. V. A., Bd. CVIII, 1887, S. 221.

Hartog C., Üb. gr. Konglomerattuberkel d. Myokards. I. D. München 1901.

Heinemann H. N., Tub. of the heart. Lanc. 1901, vol. 2, No. 26, p. 1792; D. m. W. 1902, p. 19.

Heller, Üb. tb. Endokarditis. 59. Naturf. Vers., Berlin 1886, S. 420; Baumgartens Jb. 1886.

Herbert H., Displacement of the Heart in Phthisis. The Los Angeles Medical J. 1905. Sept.

Herzheimer, E. weit. F. v. zirkumskr. Miliartb. i. d. off. Lungenarterie. V. A. Bd. CVII, 1887, S. 180.

Hirschsprung H., Großer Herztuberkel b. ei. Kinde. J. f. Khlk. 1882, Bd. XVIII., S. 283.

Hueter, Solitärtb. d. Myokards. Altonaer Ä. Ver. 1904; M. m. W. 1905, S. 431.

James M. Anders, The ass. of pulmonary tub. with. both prim. a. sec. endocarditis. Am. J. of the m. sc. 1902, Jan. — Tub. of the myocard. J. Am m. Ass. 1902, Nov. 1.

Jeddelot O. jun., Üb. knotige Tuberkel d. Herzens. I. D. Kiel 1900.

Jonescu D., D. Cirrhosis cardio-tub. Spitalul 1902, Nr. 18 u. 19; M. m. W. 1902, p. 2019; D. m. W. 1902, L., p. 299.

Kamen, Aortenruptur auf tb. Grundlage. Zieglers Beitr., Bd. XVII, 1895, S. 416.

Kaufmann, Tub. d. Herzmuskels, B. kl. W. 1897.

Kotlar, Üb. Herzthrombentb. Pr. m. W. 1894, Nr. 7 u. 8.

Kundradt, Üb. d. Vork. v. Endocard. bact. ulc. b. Karzinom u. Tb., W. m. Bl. 1885, Nr. 8.

Lesné E. & Ravaut R., Rech. exp. s. l. phlébite d. tub., S. m. 1900, 10 Oct., p. 340; C. f. B., 30, p. 673.

Liefmann E., Ein F. v. Durchbr. ein. verkäst. Mediastinaldrüse i. d. Aorta ascend., ak. allg. Miliartb., C. f. allg. Path. 1904, Bd. 15, Nr. 18; Z. f. Tb., VII., p. 262.

Londe & Petit, Endocardite végét. tub. Arch. gén. méd, 1895, Janv., p. 94.

Lortal Jakob & Sabareanu L. G., Présence d. bac. d. Koch ds. une endocard. mitrale à proc. fibro-calcaire intense, chez un phthisic. fibr. Bull. soc. anat. Paris 1904, p. 249.

Luiksch F., E. Fall v. multipler chron. Intimatub. d. Aorta. Pr. m. W. 1903, p. 381 Ver. D. Ä. i. Prag, Febr. 1903; D. m. W. 1903, V. B., pag. 263.

Mendez, Sobre tub. d. miocard. Riv. d. l. soc. med. argent. Juli-August 1894; C. f. i. M. 1895, Nr. 7.

Michaelis M., Üb. Endocardit. tub. D. m. W. 1898, p. 550; V. f. i. M. 1898, p. 149.

Müller M., Üb. d. Einfl. d. Blutkreisl. a. d. Lokalisation v. Metastasen. Med. pharm. Bez. Ver. Bern 1896; Cor. f. Sch. Ä. 1896, p. 418.

Nasse, Beitr. z. Kenntn. d. Arterientb., V. A., Bd. CV, 1886, S. 173.

Pitt, Tb. d. Herzfleisch. Z. f. Fl. u. M. 1904, p. 342.

Pollák, Üb. Tb. d. Herzmuskels. Z. f. kl. M., Bd. XXI, 1892, S. 185.

Recklinghausen, Herztb., V. A., Bd. XVI.

Simnitzky S., Üb. 2 F. v. Intimatb. d. Aorta. Pr. m. W. 1903, p. 73; C. f. B., 33, p. 151; D. m. W. 1903, L. 58.

Sotow D. A., Veränder. d. Ganglien b. Miliartb. d. Kinder. A. f. Khlk. 1900, Bd. 29, H. 3, p. 177, u. 4; Bolnitschn. gas. Botkin., Nr. 52; Pet. m. W. 1900, p. 13.

Sternberg, Konglomeraltb. d. Herzens. Ges. f. i. M. i. Wien, März 1902; D. m. W. 1902, V., p. 196; W. m. W. 1902, p. 623.

Sutherland, A case of tub. pericard.; Lanc. Nr. 3945; Jb. f. Khlk. 1900, N. F., 51/608.

Tarozzi G., Contrib. alla conoscensa d. endocard. tub. Clin. med. 1902, 20 Agosto.

Tripier, L'endocardite tub. A. d. m. exp. 1890.

de Vecchi Bindo, Exp. Stud. ü. Endokarditis. Endokardit. durch bakt. Tox. hervorgeruf. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 550. — Studii sper. s. endocardite tub. Rif. med. A. 1905, p. 425.

Weigert, Üb. Venentuberkel u. ihre Bez. z. tb. Blutinfektion. V. A. 1882, Bd. LXXXVIII, S. 307.

Witte J., Üb. Tb. d. Mitralklappe u. d. Aorta. Zieglers Beitr. 1904, Bd. 36, H. 2. M. m. W. 1904, p. 2109.

Tuberkulose des Auges.

Adler H., Konjunktivallup. Jbr. d. Wied. Krkh. 1875.
Alexander, Lup. d. Konjunkt. Kl. M. f. Aughlk. 1875, Bd. XIII, S. 329. C. f. Aug. 1884, p. 615.
Amiet, Die Tb. d. Konjunkt. I. D. Zürich 1887.
Arcoleo, Resoconto della clinica ottalmica di Palermo, 1867/68, p. 127.
Arlt. Ein Fall v. Tb. irid. W. m. Bl. 1882, Nr. 24, S. 750; C. f. Aug. 1882, S. 217. — Lup. der Konjunktiva. Kl. M. f. Aughlk. 1884, S. 332.
Autenrieth, Versuche f. d. prakt. Heilk. a. d. Anst. v. Tübingen 1808, Bd. I, H. 2, S. 309.
Axenfeld Th., Üb. solit. Tb. d. Aderhaut. Med. Klin. 1905, p. 375.
Ayrand, La tub. conjunctiv. primit. Th. Bordeaux 1900.
Baas, Tb. d. Tränendr. M. m. W. 1894, S. 101.
Bach L., Die Tb. d. Hornh. A. f. Aug., Bd. 32, S. 149—153.
Baumgarten, Ophthalmolog.-histolog. Mitteil. A. f. Ophth. 1874, Bd. XXIV, S. 185. — Üb. Lup. s. Tb. bes. d. Konjunkt. V. A. 1880, Bd. LXXXII, S. 397.
Behr M., Beitr. z. Kenntn. d. Tb. d. Aderhaut. I. D. Bonn, Mai u. Juni 1903.
Berry G., Prim. acute mil. tub. of the conjunct. Edinb. m. J., N. S., Vol. XIII, 1903, Nr. 5, p. 415—420.
Betke Rich., Üb. Tb. d. Hornhaut. Diss. Berlin S. S. 1902.
Birch-Hirschfeld A. u. Hausmann W., Drei Fälle v. Coniunct. tub., Kl. M. f. Aughlk. 1900, Okt., Nov.
Blessig, Typ. Tub. d. Konjunkt. Protk. d. dtsch. ä. Ver. v. St. Petersburg, 22. Okt. 1901, p. 78. Pet. m. W. 1902.
Blos E., Üb. tb. Lymphom. u. ihr. Verhältn. I. D. Heidelberg, Mai 1899.
Bock Emil, Tub. conjunct. palpebr. (Pregel). W. m. W. 1898, p. 1816. — Tub. d. Tränenmuskel. W. m. W. 1891, Nr. 18. — Üb. d. mil. Tb. d. Uvea. V. A., Bd. XCI, 3, S. 434; C. f. Aug. 1883, S. 186—187.
Bode Heinr., Üb. prim. Coniunctub. Diss. Tübingen, Januar 1900.
Bouchut, Gz. des hop. 1869, Nr. 1—2.
Bull Ch., Tub. of the eye etc. Med. rec. 1900, p. 891.
Burnett S. M., Tb. d. Konjunktiva. A. f. Aug. 1891, Bd. XXIII, S. 336.
Busch, V. A., Bd. V.
Carfentes G. und Stephenson J., Die Tb. d. Chorioid. Lanc., 9. März u. 20. Juli 1901; M. m. W. 1901, p. 1715; C. f. i. M. 1902, S. 423. — Tub. of the chorioid. Archiv. of Pediatrics, Jan. 1895. Jrb. f. Khlk., N. F. 43, p. 301.
Chappé T., Neoplasie tub. paralacrymale. Ann. d'oculist. 1905, T. 133, p. 177.
Cohnheim, Üb. Tb. chorioid. V. A., Bd. XXXIX, S. 49.
Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. 1862, t. IV.
Csapodi, Tb. d. Konjunktiva. Pest. med. chir. Pr. 1889, Nr. 31.
Denig, Üb. d. Häufigk. d. Lokaltb. d. Auges. A. f. Aug. 1895, Bd. XXXI, S. 359.
Desvaux G., Interstitielle Keratitis u. Tb., D. ophth. Klin. Stuttgart 1903, p. 209. — Kératite interst. et tub. Bull. soc. franç. d'opht. 1903, p. 294.
Deutschmann R., Pathogenese des Chalazion. Beitr. z. Aughlk. 1891, H. 2, S. 109. — Üb. genuine Glaskörpertb. b. Menschen. Henlesche Festschr.; C. f. Aug. 1882, S. 255.
Douvier G., Tub. palpébr. Th. Lyon (Stork & Co.), 1903. C f. B. 1903, Bd. 33, p. 315.
Dor L., Tub. ocul. cons. à une blessure d. l. cornée par un jouet contaminé. R. d. l. tub. 1903, p. 291.

Emanuel K., Üb. intrabull. Tb. b. Kind. u. Bemerk. üb. d. Differentialdiagn. zw. Tb. u. Netzhauttumor. Kl. M. f. Aughlk. 1902, p. 210—218; D. m. W. 1903, L. B., p. 108.
Eperon, Étude clin. sur la tub. prim. du tract. uvéal. C. f. Aug. 1883, S. 476.
Eyre, Tb. d. Konjunktiva. A. f. Aug. 1899, Nov.
Fahrenholz W., Üb. Tb. d. Thränendr. Diss. Jena, Juli 1903.
Falchi, Granulom u. Tb. d. Konjunktiva. Ann. di Ottalmologia, Vol. XII, p. 36; C. f. Aug. 1883, S. 277. — Klin. u. anat. Beitr. z. Kenntn. d. prim. Iristb. C. f. Aug. 1880, Bd. IV, S. 464.
Falkenberg K., Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Iridocyclitis tub. I. D. Tübingen. Juli u. August 1901.
Fauconnier, La tub. de l'œil. J. m. d. Brux., Nr. 4. D. m. W. 1900, L. B., p. 34.
Forssner G., Ein Fall v. chron. Aortentb. m. sek. ak. allg. Miliartb. C. f. a. Path., Bd. XVI, 1905, p. 7.
Fano, Tub. aiguë de la conjonctive. Jnl. d'ocul. et chir. 1881, t. IX, p. 54.
Fränkel B., Die Tb. d. Chorioidea u. d. Miliartb. d. Kind. Jb. d. Khlk., N. F., Bd. II, S. 113. — Weit. Mitteil. v. Tb. d. Chorioidea. B. kl. W. 1872, S. 4—6.
Friedenwald H., Tb. of the Iris. Americ. Med., 5. Juli 1902; Z. f. Tb., Bd. 4, H. 3. p. 263.
Fuchs, Ber. d. XIX. Sitz. d. ophth. Ges. z. Heidelberg 1887.
Gama, Pinto da, Untersuch. üb. intraokuläre Tum. Wiesbaden 1886.
Gayet, De la tub. conjunctivale. Bull. et mém. Soc. Franc. d'ophth. 1885.
Gerin-Roze, Soc. m. des hôp. 1882, 10 Fév.
Gerlach, Ber. d. 29. Naturf.-Vers. 1852, S. 229.
Gilbert W., Zur Prog. u. Ther. d. Konjunktivaltb. Kl. M. f. Aughlk. Jg. 43, Bd. II. 1905, p. 22.
Gonella, Tb. i. d. Tränendr. Italien. Okulist.-Cgr. zu Neapel 1888; C. f. Aug. 1889, S. 18.
Gradenigo, Observat. irite tuberculeuse. Ann. d'Oculist. 1870, t. LXIV, p. 177.
Graefe v., Chorioiditis tub. b. ein. Schwein. A. f. Oph. 1855, Bd. II, S. 210.
Greeff R., Die Tb. d. Aug., F. d. M. 1901, Nr. 17, 21—23, 31; D. m. W. 1901, Nr. 22, 23, L. B., p. 232 u. 321.
v. Grosz Emil, Die Tb. d. Iris. Pest. m. ch. Pr., Jahrg. XXXIX, 1903, Nr. 6, p. 126—131.
Gutmann, Üb. e. Fall v. Konjunktivtb. B. m. Ges. 2. Dez. 1903; D. m. W. 1903, V. B., p. 400, B. m. W. 1903, p. 1157.
Haab, Die Tb. d. Aug. A. f. Oph. 1879, Bd. XXV, 4. Abt., S. 163. — Weit. Mitteil. üb. d. Tb. d. Aug. Kl. M. f. Aughlk. 1884, Bd. XXII, S. 391.
Haensell P., Beitr. z. Lehre v. d. Tb. d. Iris, Cornea u. Konjunktiva. A. f. Oph. 1879, Bd. XXV, 4. Abt., S. 1. — Tub. tum. of the orbit. J. of the Am. med. Ass., Nr. 19; D. m. W. 1900, L. B. p. 287.
Haight T. A., Tub. of the eye. Am. Med. 1902; Z. f. Tb., IV, H. 4, p. 365.
Handmann M., Zur Beh. d. Iristb. m. Tuberkulin. (T. R.). Kl. Mbl., Bd. II, 1902, p. 219.
Harms Cl., Ein Fall v. Phth. bulbi b. Aderhautsarkom. Kl. M. f. Aughlk. 1903, Bd. II, p. 211.
v. Herff A., Beitr. z. Kenntn. d. Tb. d. Sehnerv. u. d. Chiasma. I. D. Würzburg 1893.
Herter, Tuberkul. Geschw. d. Konjunktiva. Ch. Ann. 1875, II. Jahr, S. 523.
Hill-Griffith, Case of prim. lup. of the conjunct. Med. chron. Manchester 1899, Vol. XI, Nov.
Hjort, Kl. M. f. Aughlk. 1867, Bd. V.
v. Hippel, Üb. d. Nutzen des Tuberkulins b. d. Tb. d. Auges. Gräfis Arch. f. Ophth. 1904, S. 1, Bd. 59.

Hirota K., Üb. d. Infekt. v. unverletzt. Bindehautsack aus. C. f. B., Bd. XXXI, p. 225, Or.; D. m. W. 1902.
Hirschberg, B. m. Ges., Mai 1889.
Hochheim, Üb. Konjunktivtub. M. Ver. i. Greifswald 1898; D. m. W. 1899, V. B. p. 19.
Hock, Üb. Tb. d. Konjunktiva. Kl. M. f. Aughlk. 1875.
Hoene Jan., Ein Fall v. prim. Iristub. C. f. Aug. 1884, VIII. Jahrg., S. 406.
Horner, Tuberkul. Conjunctivae (Krankh. d. Aug. i. Kindesalter). C. f. Aug. 1882, S. 546.
Jäger, Öst. Zeitschr. d. pr. Heilk. 1855, S. 9.
Jessop W. H., Two cas. of tub. choroiditis. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd., V. 23, p. 50; Ophth. Soc. London, Mai 1903. D. m. W. 1903, V. B. p. 256. Ophthalmol. Soc. of the Kingd.
Jung, Üb. Konjunktivtub. (Demonstrat.) Ä. Ver. z. Köln 1900, M. m. W. 1900, p. 980.
Knapp, A case of tub. of the conjunct. with remarks. A. of Oph. 1890, Vol. XIX, p. 1.
Koehler L., Drei Fälle v. tb. Granulationsgeschwülsten des Auges. I. D. Würzburg 1884.
Köster, Üb. lok. Tb. C. f. m. W. 1873, Nr. 58, S. 913.
Kuhnt, Ausgedehnte Tb. d. Bindehaut u. d. Cornea, geheilt d. Auftret. ein. Erysipelas fac. C. f. Aug., Bd. III, H. 2, p. 146; M. m. W. p. 401.
Kuns, Zwei Fälle v. Tb. d. Uvea unt. bes. Berücks. ihrer anat. Verbreit. Kl. M. f. Aughlk. 1901, p. 581.
Landwehr Fr., Zur Ätiol. des Chalazion. Zieglers Beitr. 1894, Bd. XVI., H. 2, S. 285.
Laskiewicz A., Üb. Lup. d. Cornea u. Konjunktiva etc. A. W. m. Z. 1877, S. 55 ff.
Leidholdt, Beitr. z. Kasuist. d. Augentb. 1899; C. f. Aug., Sept. 1890.
Levy A., Ein Beitr. z. Spontanheil. u. z. klin. Bilde d. Konjunktivaltb. Kl. M. f. Aughlk., S. 84; C. f. B., 30, 1901, p. 386.
Loewenthal, Üb. ein. Fall v. Impftb. d. Konjunktiva d. Menschen m. Befund v. Tb. B. I. D. Halle 1887.
Luc, De la tub. de la conjunct. comparée au lup. de cette muqueuse. Th. de Paris, 1883.
Ludwig, Tb. d. Tränendr. A. f. Aug., Bd. XXVIII, S. 141.
Lunn J. R., A case of tub. of the choroid, and double optic neuritis. Trans of the ophth. soc. of the Unit. Kingd., V. 24, Sess. 1903, London 1904, p. 127.
Lüttge W., Panophthalmitis tub. in puerperio. Albrecht v. Gräfes A. f. Ophth., Bd. LV, 1902, H. p. 54, 74. I. D. Heidelberg, Nov. 1902.
Manfredi, Riassunto preventivo di uno studio clin. istol. di un caso a contribuz. d. tub. Ann. di Ottalmologia 1873, Ann. III, p. 439—446.
Manleitner Karl, Zur Kenntn. d. Augentb. b. Rind. u. Schwein. A. f. Ophth., Bd. 61, 1905, p. 152.
Manz W., Tb. der Chorioidea. A. f. Ophth. 1858, Bd. IV, 2. Abt., S. 120.
Maren, Beitr. z. Lehre v. d. Augentb. I. D. 1884; C. f. Aug. 1884, p. 679.
Margulies E., Die Miliartb. d. Chorioidea als Sympt. d. allg. Miliartb. Z. f. kl. M. 1903, Bd. 48, 3. u. 4. H.; M. m. W. 1903, p. 698. — Beitr. z. Kenntn. d. Miliartb. d. Chorioidea. I. D. Königsberg, Dez. 1898; M. m. W. 1899, Nr. 3, S. 95.
Mayer Georg, Zur Kenntn. d. Infekt. v. Konjunktivalsack aus. M. m. W., p. 1169, 1171, 1172; W. m. W. 1901, p. 260, 318, 380, 413.
Meyer, Ein Fall v. Tb. d. Konjunkt. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. i. Breslau 1899; D. m. W. 1899, V. B., p. 242.

v. Michel, Zur Kenntn. d. Urs. ein. prim. Iritis auf Gr. einer stat. Zusammenstell. M. m. W. 1900, p. 853. — Die Tb. d. Sehnervens. M. m. W. 1903, p. 7; D. m. W. 1903, L. B., p. 22; C. f. B., Bd. 33, p. 151.
Milligan, Ein Fall v. Bindehauttb. C. f. Aug. 1882, S. 193.
Mittendorf W. F., Tub. of the iris. M. N. 1901, p. 519.
Money, On the frequ. associat. chorioid. and mening. tubercle. Lanc. 1883, p. 19; C. f. Aug. 1883, S. 562.
Morinami, Shigern, Beitr. z. Ther. u. Diagn. d. Augentb. I. D. Rostock 1903, p. 3.
Müller L., Üb. prim. Tb. d. Tränendr. Festschr. f. Billroth, 1892.
Mules, Die Tb. d. Auges. The ophth. Rev. 1885; C. f. Aug. 1885, S. 156.
zur Nedden, Beitr. z. Kenntn. d. tub. Aderhautgeschw. Kl. M. f. Aughlk. 1903. Bd. 2, p. 351.
Neumann, Üb. prim. tub. Erkrank. d. Auges. W. m. Pr. 1877, S. 41.
Nicati, Soc. de ophth. 1885.
Pagenstecher, Ber. üb. d. 15. Jahresvers. d. ophthalmolog. Gesellsch. z. Heidelberg D. m. W. 1883, S. 599.
Panas et Vassaux, Étude expér. sur la tub. de la cornée. Arch. de ophth. 1885, t. V; C. f. Aug. 1885, S. 345.
Parinaud, Tub. prim. de la conjunctive; valeur des inoculat. expériment. pratiquées dans la chambre antér. Gz. hebd. 1884, t. XXI, No. 24; C. f. Aug. 1884, S. 678. Soc. de chir., Juli 1879.
Pechin A., Tub. ocul. Tub. de l'iris et du corpus cil. Gz. hebd. 1900, p. 85.
Peck, Case of conjunct. lup. A. of med., Vol. III, p. 333.
Périé E., Tub. de la conjunct. Th. Lyon 1900.
Perls, Zur Kenntn. d. Tb. d. Auges. A. f. Oph. 1873, Bd. XIX, Abt. 1, S. 221—248.
Peters, Üb. Tb. d. Auges. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., Januar 1900; D. m. W. 1900, V. B., p. 187.
Pflüger, Lup. d. Konjunktiva. Kl. M. f. Aughlk. 1876, Bd. XIV, S. 162.
Poncet, Gz. méd. 1875, No. 7 et 8. — Un. m. 1883. — Tub. prim. d'iris. Soc. de chir. 1882, 14 juin; Gz. méd. de Paris 1882, p. 328.
Pregel A., Tb. d. Bindehaut. W. m. W. 1893, S. 372.
Rampoldi, Granoloma ulcerato o tub. di conjunctiva. Ann. d'ottalm. 1886, Vol. XV, p. 60.
Reimar, Zwei Fälle v. Konjunktivaltb. Kl. M. f. Aughlk. 1900, S. 83; B. kl. W. 1900, L., p. 32.
Remmlinger H. Z., Kas. d. Tb. d. Bindehaut. I. D. Giessen 1898.
Rhein K., Üb. prim. Tb. d. Konjunktiva. M. m. W. 1886, S. 225.
Römer, Antiseps. d. Bindehautsackes u. bakterienfeindl. Eigenschaft. d. Tränendr. I. D. Zürich 1893.
Roemer P., Exp. Untersuch. üb. Inf. von Konjunktivalsack aus. Z. f. H. 1899, Bd. 32.
Roy & Alvarez, Observat. clin. du bac. de la tub. dans la cornée. Rev. clin. d'ocul. 1885, Août; C. f. Aug. 1885, S. 516.
Rüter, Iristb. A. f. Aug. 1881, Bd. X, H. 2, S. 147.
Salomon W., Beitr. z. solit. Tb. d. Chorioid. I. D. Freiburg 1902.
Salzer F., Beitr. z. Tb. d. Tränendr. A. f. Ophth., Bd. XL, S. 197.
Samelsohn, C. f. Aug. 1879, Bd. III, S. 219; 1880, Bd. IV, S. 39; Heidelberger Ophth. Ges. 1879.
Sattler, Üb. ein. tuberk. Erkrank. d. Sehnerven u. sein. Scheiden u. üb. Netzhauttb. A. f. Ophth. 1878, Bd. XXIV, 3. Abt., S. 127. — Irish hop. Gz. 1874. — Tb. des Auges. Kl. M. f. Aughlk. 1877, Bd. XV, Beil., S. 74. — Bindehauttb. Med. Gesch. z. Leipzig 1899; M. m. W. 1899, p. 874.

Schäfer, Die chron. Tb. d. Auges. Kl. M. f. Aughlk. 1894, Bd. XXII, S. 307.
Schieck F., Klin. u. exp. Stud. über d. Wirk. d. Tblin. etc. A. f. Ophth., Bd. 50.
Schmieden, Beitr. z. Tb. d. Auges. Festschr. z. Jub. v. Orth. 1902; B. kl. W. 1903, p. 852.
Schreeker Waldem., Üb. Iristb. I. D. Berlin 1902.
Seifert, Tb. d. Tränennasenkanals. 6. Vers. südd. Laryng. 1899; M. m. W. 1899, p. 403, 1775.
Smyth E. J., Tub. dis. of conjunct. Trans. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd., V. 24, Sess. 1903/04, p. 37.
Stargardt, Üb. Pseudotb. u. gutart. Tub. d. Auges. A. f. Ophth. 1903, S. 469; D. m. W., L. B., p. 173.
Stephenson S., Die Tb. d. Chor. Lanc. 20. Juli 1901; W. kl. W. 1902, p. 1176. — Tub. of the conjunct. Br. m. J. 1902, p. 157, 1077; D. m. W. 1902, L., p. 118.
Stiel, Üb. Tb. d. Auges. Allg. ä. Ver. i. Köln; D. m. W. 1898, V. B., p. 13.
Stock, Ein Fall v. Solitärtub. d. Chor., Ver. Freib. A. 1902; M. m. W. 1902, p. 1067. — Üb. Infekt. v. Konjunktivalsack u. v. d. Nase aus. Mh. f. Aug. 1902, I, S. 116. Pseudotb. d. Iris., Rostock. Ä. Ver. 1901; M. m. W. 1901, S. 1229. — Exp. Tb. d. Auges. Naturf. Ges. i. Freib. i. B., 8. Juli 1903; D. m. W. 1903, V. B., p. 306.
Stölting, Tb. d. Tränensackes. Nagels Jbr., 1. T., S. 462. — Üb. Tb. d. Konjunktiva. A. f. Ophth. 1886, Bd. XXXII, 3, S. 225.
Straub M., Skrof. u. schlummernde Tb. i. d. Augenheilk. A. f. Ophth., Bd. 40, 1905, p. 145.
Süßkind, Klin. u. anat. Beitr. z. Tb. d. Tränendrüse. A. f. Aug. 1897, Bd. XXXIV, S. 221.
Swanzy, Prim. Tb. d. Iris. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1882; C. f. Aug. 1882, S. 469.
Tangl, Üb. d. Ätiol. d. Chalazion. C. f. Aug. 1891, Bd. XV.
Teloo L., Beitr. z. solitär. Tb. d. Chorioidea. I. D. Freiburg i. B. 1905.
Treitel, Ein Fall v. geheilt. Iristb. B. kl. W. 1885, Nr. 28, S. 445.
Uhthoff W., Bem. z. Skroful. u. Tb. nebst e. Beitr. z. Tb. d. Konjunktiva; B. kl. W. 1900, p. 1145.
Valude, De la tub. oculaire etc. Ét. clin. p. Verneuil, t. I, p. 143 u. 509.
Vignes, Tb. der Konjunktiva bulbi. D. M. Z. 1893, S. 95.
Wagenmann, Beitr. z. Kenntn. d. tuberk. Erkrank. d. Sehorgans. A. f. Ophth. 1888, Bd. XXXIV, 3. Abt., S. 145. — Z. Kenntn. d. Iridocyclitis tub. A. f. Ophth. 1886, Bd. XXXII, Abt. 4, S. 225 u. S. 257.
Wagner H., M. m. W. 1891, S. 266.
Walb, Üb. Tb. d. Konjunktiva. Kl. M. f. Aughlk. 1875, S. 275. — Üb. Tb. d. Auges. Kl. M. f. Aughlk. 1877, Bd. XV, S. 285.
Weiß, Üb. d. Vork. v. Tuberkeln am Auge. Kl. M. f. Aughlk. 1877, Bd. XV, Beilage, S. 128. — Zur Pathogenese des Chalazion. Kl. M. f. Aughlk. 1891, Bd. XXIX, S. 206. — Üb. d. Tb. d. Auges. A. f. Ophth. 1877, Bd. XXIII, S. 57—158.
Wernecke Th., Zur Tb. d. Auges. Pet. m. W. 1904, p. 445, 457.
Wolfe, Clin. lect. on a case of tub. of the iris and ciliary body. C. f. Aug. 1882, Bd. VI, S. 19.
Wolff, Üb. Iristb. C. f. Aug. 1882, S. 196.
Zesas D. G., Üb. d. Behandl. d. Gelenktb. W. m. Pr. 1903, p. 1521.
Zimmermann, Iristb. u. Erysip. Z. f. Aug., Bd. 4, H. II, S. 111.

Tuberkulose des Gehirns.

Abelin, Mitteilung. aus der pädiatr. Klinik am allg. Krankenhause in Stockholm. Nord. med. Ark., Bd. XIV, Nr. 12; A. f. Khlk. 1883, Bd. IV, S. 1—20.
Alessandri R., Entfernung ein. Solitärtub. d. Regio Rolandica. — Kraniektomie. — Heilung. Policl. Juni 1905, S. 1507; Mtschrift f. Psych. u. Neuralg. 1905, p. 62; M. m. W. 1905, p. 1507.
Alvarez, Cas de tub. cérébr. isolé et unique chez un enfant de trente mois. Atti dell' XI. congresso med. internaz. Roma, Vol. II, 1894, Pediatria, p. 129.
André Martin, Tub. massif. du cerveau. Bull. soc. anat. de Paris. T. 72, 1897, p. 416.
Arazino G., Guarigione di un caso di meningite tub. Rif. med. 1903, Nr. 24. D. m. W. 1903, L. B., p. 224.
Armand-Delille, Toxicite intracérébrale pour le cobaye tub. du liquide cephalorachidien d. l. méningite tub. C. r. biol. 1902, p. 1010. C. f. B., 32., p. 780. — Rôle des poisons du bac. de Koch dans la méning. tub. et la tub. des centres nerv. Th. Paris, Steinheil, 1903. C. f. B., 35, p. 107. — Méning. spin. plast. experiment. par le poison scléros. du bac. tub. C. r. biol. 1901, p. 1127. — Du mode d'act. sur les méninges des poisons loc. du bac. tub. C. r. biol. 1902, p. 1013. C. f. B., 32., p. 780. — Réact. des méninges à certains poisons du bac. tub. hum. Arch. méd. exp. 1902, p. 377. — De le réact. plast. des méninges aux bac. pseudo-tub. C. r. biol. 1902, p. 887. C. f. B., 32., p. 496.
Armand-Delille et Babonneix, Sur une variété de diplococce dans un cas de méningit. tub., C. r. biol. 1902, p. 512.
Bardenheuer H., Zur Kas. d. Großhirntub. I. D. München 1900.
Barth K., F. v. Meningit. tub. b. ein. Kinde m. Ausg. i. Heil. M. m. W. 1902, p. 877. Z. f. Tb., 4., H. 2, p. 156. C. f. B., 32., p. 495.
Berthod P., Üb. die nach Op. b. Tub. auftret. tub. Meningit. Gz. hebd. 1884, 5 juillet, Nr. 27. Schmidts Jb. 1885, Bd. CCVI, S. 291.
Binaud, Tub. Meningitis infolge doppelseitig. Exstirpation von tub. Pyosalpinxsäcken. Gz. hebd. 1894, Nr. 27. C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 299.
Bombicci G., Sull encefalite emorrag. con spec. riguardo alla forma tub. Riv. sperim di freniatr. 1902, Bd. 28, p. 647. 1903, Bd. 29, p. 33.
Bonnaire & Mercier, Mening. tub. u. Schwangerschaft. Paris 1898, C. f. Gyn. 1898, p. 107.
Bramwell B., E. F. v. Zerebrospinalmeningit. und e. F. v. tub. Meningit. etc. Lanc. A. f. Khlk. 1880, Bd. I, S. 91—92.
Braun, Mening. tub., Arch. f. kl. Ch.
Brelet, Méning. tub. de l'adulte. Bull. soc. anat. Paris 1903, p. 226.
Buol & Paulus, Meningit. tub. nach Kopftrauma. Cor. f. Sch. Ä. 1886, p. 721.
Carrière & Lhote, Die länger. Remiss. b. d. tub. Meningit. i. Kindesalter. R. d. m. 1905, Juli. M. m. W. 1905, p. 2437.
Caspari, E. F. v. Meningit. tub. Cor. f. Sch. Ä. 1883, Nr. 15. A. f. Khlk. 1884, Bd. V, S. 333.
Cautley E., Beob. üb. d. Ätiol. u. Path. d. tub. Mening. Lanc. 1901, p. 1724. C. f. i. M. 1902, p. 662. D. m. W. 1902, L. B., p. 18. W. m. W. 1902, p. 717.
Chiari, Präp. von Meningit. tub. W. kl. W. 1895, S. 905.
Clarke J., The treatm. of parapleg. i. Tb. of the spine. Pract. V. 71. 1903, p. 407.
Colella R., Stud. sulla polinevrite tub. Ann. di nevrolog. Napoli. Anno 21, 1903.
Comby J., Mening. tub. en plague. Gaz. d. hôp. 1898, Nr. 114. C. f. i. M., p. 401.
Cruchet R., Évol. clin. et diagn. d. l. mén. tub. du nourr., Gaz. d. hôp. 1904, p. 1425.

Dana Ch. & Hunt Ramsay, Tb. of the spinal cord with reports of cases of tb. myelitis and of tb. pachymening. M. New. 1904, p. 673.
Demme, 22. Jbr. des Jennerschen Kinderspit. zu Bern. 1884. — 17. Jbr., 1879. — Ein F. v. angeb. Tb. d. Kleinhirns. Jbr. des Berner Kinderspit., 1879. A. f. Khlk. 1881, Bd. II, S. 346. — 26. Jbr., 1888.
Dennig A., Zur Diagn. d. Mening. tub. M. m. W. 1894.
Doutrelepont, Lup. veli palatini. B. m. G., 21. Mai 1884. B. kl. W. 1884, S. 413.
Dürck H., Üb. d. gegenw. Stand d. Tb.-Forsch. Wiesbaden 1897, I. F. Bergmann.
Durante, Tuberkel i. Kleinhirn b. einem 3jähr. Kinde. La Pediatria, 1883, p. 173 J. f. Khlk., p. 43.
Duret, Chir. Eingr. b. Tb. d. Hirnhäute u. d. Gehirns. Paris, T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2340.
Edlefsen G., Üb. Mening. tub. u. Tb. i. Kindesalter. Mitt. d. Ver. schlesw.-holst. A. 1879, H. 7, S. 51.
Eichenberg E., Üb. Weiterverbreit. tub. Proz. nach Op., bes. i. Kindesalter. I. D. Basel 1887. A. f. Khlk. 1889, Bd. X, S. 306.
Elben, Traumat. tub. Basilarmeningitis. Med. Corr. Bl. d. Wttbg. ä. Landesver. 1899. D. m. W. 1900, L. B., p. 98.
Finkelnburg R., Üb. d. ther. Wert d. Lumbalpunkt. Rhein.-Westph. G. f. i. Med. Nov. 1904. M. m. W. 1904, L. 2314.
Flesch sen., Üb. Ätiol. u. Proph. d. Kindertub. W. m. W. 1891, S. 958.
Foà e Rattone, Gz. d. osp. 1885.
Fraenkel A., Üb. d. tub. Hirnabszeß. D. m. W. 1887, S. 373.
Freyhan, D. m. W. 1894.
Friedjung K., Einig. Bem. üb. d. Lumbalpunkt. b. Mening. tb., W. kl. W. 1901, p. 1080. W. m. W. 1901, p. 1849.
Fürbringer, 71 Fälle v. tub. Meningitis. W. m. W. 1898, p. 508. — Zur kl. Bedeut. d. Spinalpunktion. B. m. G., B. kl. W. 1895.
Garcie J., La tub. du syst. nerv. Th. Toulouse 1900.
Gerhardt C., Üb. ein. F. v. Rückenmarkstuberkel. Ges. d. Char. Ä., 24. Juni 1895. B. kl. W. 1895.
Gibroy J., Notes on the treatm. of tub. mening. Lanc. 1904, V. 1, p. 295.
Goublot F., Les tub. du cervelet. Et. clin. anatomo-pathol. Th. Paris 1904.
Groß A., Z. Progn. d. Mening. tb., B. kl. W. 1 02, p. 776.
Grunert, Jbr. üb. d. Tätigk. d. königl. Univ.-Ohrenklin. zu Halle a. S. vom 1. April 1892 bis 31. März 1893., A. f. Ohr. 1894, Bd. XXXVI, S. 300.
Grunert & Panse, Jbre. üb. d. Tätigk. d. königl. Univ.-Ohrenklin. zu Halle a. S. vom 1. April 1891 bis 31. März 1892. A. f. Ohr. 1893, Bd. XXXV, S. 239, 240, 254.
Guida T., Ob die tub. Meningit. b. Kindern in Wahrheit primär sei? La Pediatria, 1894, Febr. A. f. Khlk. 1896, Bd. XIX, S. 428.
Harlander E., Üb. tub. Basilarmeningit. I. D. München 1898.
Henkel M., Ein F. v. geh. Meningit. cerebrospin. tub. M. m. W. 1900, p. 799.
Hensen H., Üb. Meningomyelitis tub. D. Z. f. Nervenheilk. 1902, p. 240, M. m. W. 1902, p. 1017.
Herrich, Z. Diagn. d. Mening. Ass. of Am. Physic. Washington 1899. M. m. W. 1899, p. 1163.
Herter C. A., A contrib. to the pathol. of solitary tub. of the spinal cord. Y of nerv. and ment. disease 1890.
Hilbert, Üb. traum. Mening. tub. B. kl. W. 1891, Nr. 31. C. f. m. W. 1892, Bd. XXX, S. 189.

Hohlfeld M., Üb. d. Vork. d. tub. Meningit. i. Säuglingsalter. Mtschr. f. Khlk. 1903 p. 237.
Huguenin, Infektionswege der Meningit. Cor. f. Sch. Ä. 1890, Bd. XX, S. 737.
Jolly, Üb. tuberk. Rückenmarkserkr. M. m. W. 1902, p. 2026.
Kerlé, Beitr. z. Ätiol. d. Mening. tub. Arb. as. d. path.-anat. Inst. i. Tübingen. Bd. II. B. kl. W. 1898, p. 81.
Key & Retzius, Unters. etc. Nord. med. Ark., Bd. II, IV, VI, Stockholm 1875/76.
Knaggs R. L., Case of tub. of the iris, suspensory ligament and retina. Ophth. Rev. 1892, Febr. C. f. Aughlk. 1892, Bd. XVI, S. 229.
Knapp, Chron. Otit. med. purul. alte Lgtb. etc. (Tod an akut. Basilarmeningitis.) Transact. of the american otol. Soc. 1892, 25. annual meeting, Vol. V, Part 2. A. f. Ohr. 1893, Bd. XXXV, S. 99.
Koerner O., Das Fortschreit. d. Krankh. d. Paukenhöhle durch d. karot. Kanal i. d. Schädelhöhle. Z. f. Ohr. 1892, S. 230—231. A. f. Ohr. 1894, Bd. XXXVI, S. 124. — Die otit. Erkrankung d. Hirns u. d. Hirnhäute. III. Aufl., S. 66.
Kossel H., Üb. dissemin. Tub., Ch. A., 17. Jahrg. — Üb. ei. Fall von tub. Karies d. Felsenbeins m Sinusthrombose u. dadurch erfolgt. Ausbruch allg. Miliartub. Ch. A., Jahrg. XXV, p. 137. Z. f. Ohr. 1894, S. 176.
Laignet-Lavastine, Tub. d. l. mœlle épinière. Bull. M. soc. anat. 1904, p. 923.
Langer J., Üb. e. neues Verf. z. Sicherg. d. diagnost. Wert. d. Lumbalpunkt. b. d. tb. Mening. Z. f. Hlk., Bd. 20, 1899, p. 327. D. m. W. 1899, L., p. 155.
Leith R. T. C., Cere. abscess with symptom. resembling tub. meningit. Br. m. J. 1895, 11. Mai. Z. f. Ohr. 1895, Bd. XXVII, S. 350.
Lewkowitz, Üb. d. Ätiol. d. Gehirnhautentzündung u. d. diagn. Bedeut. d. Lumbalpunktion. J. f. Khkd., Bd. 55, H. 3. M. m. W., p. 935.
Lichtheim, Die Punktion i. Subarachnoidealraum b. Gehirnkrankh. Ver. f. wiss. Hlk. in Königsberg. D. m. W. 1890, Bd. III, S. 1234. — Z. Diagn. d. Meningitis. B. kl. W. 1895, p. 13.
Liszt N., Ein F. v. ausgebr. Hirntub. Pest. m. chir. Pr. 1895, Nr. 33. J. f. Khkd., 43., p. 314.
Machek E., Üb. Miliartub. der Iris. W. m. W. 1894, Nr. 24/25. C. f. Aughlk. 1894, Bd. XVIII, S. 494.
Mackey Edward, Widals Reaktion b. tub. Meningit. Lanc. 1902, p. 225. M. m. W. 1902, p. 542.
Maestro L., Il tuberculo cerebr. nei bambini. Rif. med. 1900, p. 446. D. m. W. 1900, L. B., p. 123.
Mainzer J., Ein F. v. tub. Konvexitätsmeningit. I. D. München 1899.
Marfan, Épisod. et complic. d. l. tub. généralisée chron. d. prem. âge, etc. S. m. 1893, Nr. 54. C. f. B. 1893, Bd. XIV, S. 632—633.
Martin L. & Vandremer A., Ét. s. l. pathog. d. l. méning. tub. C. r. biol. 1898, p. 1067.
Mayr O., Zwei F. v. Mening. tub. m. Herderscheing. v. S. d. Gehirnrinde. I. D. München 1900.
Meier E., Zur Fortleit. otit. Eiterungen i. d. Schädelhöhle durch d. Can. carotic. A. f. Ohr. 1895, Bd. XXXVIII, S. 259.
du Mesnil, Solitärtuberkel d. Kleinhirns u. d. Rautengrube. M. m. W. 1902, p. 1239.
Müller E., Ein F. v. Solitärtuberkel d. Rückenmarks. D. Z. f. Nervenheilk., Bd. XII, H. 3 u. 4. D. m. W. 1899, L., p. 57.
Müller L. R., Ein weit. F. v. solit. Tb. d. Rückenmarks. D. Z. f. Nervenheilk., Bd. 12, H. 3 u. 4. M. m. W. 1898, p. 725.

Naef, Ein nicht typ. F. v. Pneum. Corf. f. Sch. A. 1885, Nr. 3. A. f. Khlk. 1887, Bd. VIII, S. 295.
Nauwerk C., Eitrige Meningit. b. croupös. Pneumonie. A. f. kl. M. 1881, Bd. XXIX,
Neumann, Ein Fall v. abortiv. Mening. tub. Z. f. Tb., IV., p. 1. M. m. W. 1903, p. 123.
Nicholls, Montreal med. J. 1902, p. 327. May. (Gehirntub.)
Nobecourt, Tub. d. cervelet. Bull. soc. anat. Paris 1903, p. 96. R. d. I. Tub. 1903, p. 28.
Northrup W. P., Vermutl. tub. Inf. vom Rachen aus. N. Y. med. Rec. 1890, 15. Nov. C. f. L. 1890, S. 513.
Nothnagel, Ein F. v. Mening. tub. A. W. m. Z. 1902, p. 1, 13, 25, 37.
Oberndorffer E., Ein F. v. Rückenmarkstuberkel. M. m. W. 1904, p. 108.
Oppenheim H., Die Geschwülste d. Gehirns. Wien 1897. (A. Hölder.)
Oppenheim, Üb. ei. F. v. Rückenmarkstumor. B. kl. W. 1902, S. 21 u. 905.
Pagès P., Sur la curabil. d. proc. méning. tub. Th. Montpellier 1903.
Parker, Ein F. v. Meningit. tub. u. allg. Tub. n. Fall auf d. Kopf. Jb. f. Khlk. 1883, Bd. XX.
Parrenin, D. cas. d. méning. tb. considérés comme guéris. Th. Bordeaux 1903.
Raab, Beitr. z. Kas. d. doppelseit. Tb. d. Warzenforts. I. D. München 1894. A. f. Ohr. 1895, Bd. XXXIX, S. 168.
v. Rad, Ein Fall v. Tumor (Solitärtuberkel) i. d. recht. Ponshälfte. M. m. W. 1900, p. 559.
Raubitschek H., Zur Tb. d. Zentralnervensyst. W. kl. W. 1904, Nr. 39. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 592.
Riecker E., Üb. ein. F. v. Solitärtub. i. d. Hirnschenkelhaube. I. D. Straßburg 1904.
Rindfleisch, Ein F. v. tb. Mening. D. m. W. 1903. V. B., p. 239.
Roussel, Abcès d. cerv. d. l. cours d'une phthis. pulm. Progr. méd. 1886, No. 29. C. f. m. W. 1887, Bd. XXV, S. 430.
Rütimeyer L., Ein F. v. ak. Mening. tub. nach Kochscher Beh. einer Phthis. pulm. B. kl. W. 1891, Nr. 5, S. 124—125. C. f. B. 1891, Bd. IX, S. 332.
Sachs B., Lehrbch. d. Nervenkrk. i. Kindesalter. 1897.
v. Salis A., Die Bez. d. Tb. d. Gehirns u. seiner Häute zu Traumen des Schädels. Diss. Bern 1888.
Sand R., Hist. clin. et examen hist. d'un cas d. sclérose médul. polysystém. (sclérose comb.) d'orig. tub. Bruxelles 1903. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 88.
van Santvoord, Lup. of the larynx. N. Y. m. J. 1885, 5. Dez. C. f. L. 1885, S. 455.
Schilling F., Üb. d. Bez. d. Mening. tub. z. Traumen d. Schädels. M. m. W. 1895.
Schlesinger H., Beitr. z. Klin. d. Rückenmarks- u. Wirbeltumor. Jena 1898. — Üb. zentr. Tb. d. Rückenmarkes. D. Z. f. Nerv., Bd. 8.
Schultze Fr., Die Krankh. d. Hirnhäute. Nothnagels Handb., Wien 1901. A. Hölder.
Schwalbe M., C. f. m. W. 1868, p. 849, 1869, Nr. 30.
Schwarz, Zur klin. Würdigung d. Diagn. d. tub. Meningit. vermitt. d. Lumbalpunktion. A. f. kl. M., Bd. LX, H. 2 u. 3.
Seebens G., Üb. Tb. spez. Solitärtuberkel d. Gehirns. I. D. Kiel 1900.
Seeligmüller, A. f. Khlk. 1884, Bd. V, S. 47—48.
Sepet P., Üb. d. Heilbark. d. Mening. tub. A. W. m. Z. 1902, Nr. 42. C. f. B., 33., p. 745. — Les meningit. tub. curables. Méd. mod. 1902, Nr. 28. C. f. i. M. 1902, p. 1219.
Simmonds M., Üb. Tb. d. männlich. Genitalapparat. A. f. kl. M. 1886, Bd. XXXVIII. Mh. f. pr. D. 1887, S. 219—220.

Sinclair M. Mc. Intyre, On dysphasia or aphasia as an initial symptom of tub. meningitis. Br. m. J. 1902, p. 1897.
Slawyk & Manicatide, Zur baz. Diagn. d. Mening. tub. durch d. Lumbalpunktion. B. kl. W. 1898, Nr. 18.
Sorgo J., F. v. tub. Mening. W. kl. W. 1902, p. 54.
Soulé A., Contrib. à l'ét. d. l. tub. des os. d. l. voûte crânienne. Th. Paris 1901.
Starck H., Hemipl. sup. alternans b. Mening. tb., Beitr. z. Tb. 1903, Bd. II, p. 73; M. m. W. 1904, p. 886.
Strümpell A., Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1902. Leipzig. Vogel.
Trémolières F., Le diagn. d. l. méning. tb. par les procéd. nouv. Gz. des hôp. 1903, p. 1269.
Trevelyan E. F., Tub. d. Zentralnervensyst. Br. m. J. 1903, p. 1200. Lanc. 1903, p. 1276. M. m. W. 1904, p. 225. D. m. W. 1903 L. B., 281. — The Bradshaw lect. on tb. of the nerv. syst. Br. m. J. 1903, p. 1200.
Tschistowitsch, Üb. Myelitis transversa tub. Festschr. f. Orth. 1903.
Virchow, Krankh. Geschwülste. Bd. II, S. 155.
Wagner, Erkr. d. Gehirns n. einf. Nasenop. A. f. Khlk. 1892, Bd. XIV, S. 439. M. m. W., Nr. 50/51.
Warfoinge F. W., Hygieia, Bd. XLVIII. Jb. f. Khlk., Bd. XXV.
Willich, Zur Lehre v. d. meningit. Ersch. b. croup. Pneum. D. m. W. 1879, Nr. 23/24. A. f. Khlk. 1880, Bd. I, S. 89.
Wortmann I., Beitr. z. Mening. tub. u. d. Gehirntub. i. kindl. Alter. Jb. f. Khlk. 1883, Bd. XX, S. 300.
v. Ziemssen, Üb. d. diagn. u. therap. Wert d. Punkt. d. Wirbelkanals. XII. Cgr. f. i. M., Wiesbaden.

Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Bernhard Oskar, Üb. offen. Wundbehandl. durch Isol. u. Eintrock. (Zugl. Einig. üb. klin. Einfl. d. Hochgebirg.) M. m. W. 1904, S. 18.
Blauel C., D. Resekt. d. tub. Kniegelenks u. Result. a. Grund v. 400 Operat. a. d. Bruns'schen Klinik. Beitr. z. kl. Ch. 1904, Bd. 42, H. 1.
Brennsohn J., Üb. d. Frühsympt. u. d. heut. Behand. d. tub. Wirbelentzündg. Pet. m. W. 1901, p. 463.
Büdinger K., Tub. u. pyogene Erkrk. d. Schambeinsymph. Wien u. Leipzig, Braumüller, 1903.
v. Bünger, Üb. d. Tub. d. Symphysis oss. pubis. A. f. kl. Chir., Bd. 59, H. 4; M. m. W. 1899, p. 1182, p. 609.
Curti E., Infortunio sul lavoro e coxite tub. Gaz. d. osp., Nr. 95. D. m. W. 1903, L. B., p. 215.
Damsch, Über die Zuverlässigkeit von Impfungen in die vordere Augenkammer. D. m. W. 1883, S. 247.
Deanesly Edward, The open-air treatm. of surg. tub. Br. m. J. 1903, p. 986.
Demme, 20. Jahresbericht des Jennerschen Kinderspitales zu Bern, 1882.
Dollinger J., „Ist die Knochentb. angeerbt?" C. f. Ch. 1889, p. 609, A. f. Khlk. 1889, Bd. XI, S. 224.
Dor L., La tub. artic. Gaz. des hôp. 1903, p. 801. D. m. W. 1903, L. B., p. 190. — La tub. oss. Gaz. des hôp. 1903, p. 729.

Falcur G., Contrib. à l'ét. d. l. tb. osseuse juxta-artic. Th. Paris, 1903.
Fernet Ch., D. l. tb. articul. et abart. et des séries morbides parall. Bull. d. l'Ac. 1903, p. 152.
Fournier, Tub. Osteïtis. Ac. d. méd. 1900. M. m. W. 1900, p. 1122.
Francoz L., La tub. osseuse. R. d. l. tub. 1905, p. 197.
Fraenkel E., Üb. Knochenmark- u. Infektionskr. M. m. W. 1902, p. 561.
Friedrich P., Exp. Beitr. z. Kenntn. d. chir. Tub., Z. f. Chir. 1899, Bd. 53, H. 5/6, C. f. B. 29, p. 311, M. m. W. 1900, p. 93.
Gantois A., Traitm. d. oper. tub. par le permanganate de pot. Th. Lille 1903.
Garré C., Üb. d. Indikat. z. konserv. u. op. Beh. d. Gelenktb. D. m. W. 1905, Nr. 48.
Goetze Eduard, Seltene Komplik. b. tub. Wirbelkaries m. Bildg. einer Ösophago-Trachealfistel, I. D. München 1905.
Goldthwait J. E., Tub. of the Spine. Bost. med. a. surg. J., 24. Sept. 1903. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 60.
Härter Alfr., 2 F. v. perfor. Tb. an d. platten Schädelknoch. I. D. Erlangen 1903.
Heine O., Üb. multipl. Knochentub. I. D. Greifswald, 1899.
Herhold, Altona, Beitr. z. Kiefertb. Z. f. Ch., Bd. 72, H. 3 u. 4, 1904.
Hoffa A., D. Bek. d. Knochen- u. Gelenktub. im Kindesalter. Tbs. Vol. IV, 1905, p. 11. D. Beh. d. Gelenktb. i. kindl. Lebensalt. Würzburg. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. M., Bd. III, 1903, p. 349.
Honsell B., Trauma u. Gelenktub. Beitr. z. kl. Chir., Bd. 28, H. 3, p. 659, M. m. W. 1900, p. 1831.
Israel I., Üb. tub. Erkrankung der platten Schädelknochen. D. m. W. 1886, Nr. 6; A. f. Khlk. 1887, Bd. VIII, S. 133.
Jaboulay, D. Tb. d. vorder. Tarsus. Arch. provinc. d. Ch., Jan. 1904, M. m. W., 1904, S. 1068.
Jaffé K., Üb. Knochentub. Z. f. Ch., Bd. XVIII, S. 432; C. f. m. W. 1884, Bd. III, S. 39.
Jehle A., Z. Kas. d. Spondylit. tub. W. kl. W. 1904, Nr. 38.
Kahn H., Beitr. zur Lehre der prim. Tub. der Diaphysen d. langen Röhrenknochen. I. D. Würzburg 1893.
Kirchner A., Zur traumat. Entstehung der Knochentub. D. milit.-ä. Ztg. 1901, S. 287.
Kölpin O., Üb. d. klin. u. an. Befund i. ein. Fall v. tub. Erkank. d. recht. Atlanto-Occipitalgelenk. A. f. Psych. u. N. 1903, p. 724.
König Fr., Die Tub. der Knochen und Gelenke. Berlin 1902, Hirschwald. — Knietub. u. deren Beh. ält. Personen. B. kl. W. 1899, p. 998, D. m. W. 1900, V. B., p. 78.
Krakauer A., Z. traumat. Tb. d. Knochen u. Gelenke. I. D. Leipzig 1902.
Krause Fedor, Die Tub. 1899, Deutsch. Chir., Lief. 28a Enke, Stuttgart. — Die Tub. der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891, F. C. W. Vogel.
Lannelongue, Beh. d. Gelenktub. mitt. medikam. Einspr. Paris. T. C. 1905, M. m. W. 1905, p. 2341.
Leonte, Üb. d. chir. Tub. Bulet. Asociat. med. 1901, Nr. 12; Z. f. Tb. III., p. 169.
Lévêque H., Essai d. traitm. d. tb. chir. par l. courants contin. Lyon, Rey, 1903.
Lorenz, Oppelsdorf, Üb. d. Häuf. d. Vorkomm. v. Steifigk. d. Wirbelsäule u. deren Bezieh. z. Lungentub. W. m. W. 1904, Nr. 42.
Loycke O., Üb. prim. Wirbeltub. i. höh. Alter. I. D. München, 1898.
Ludloff K., Z. Diagn. d. Knochen- u. Gelenktb. 32. Chir. Cg. Berlin 1903, Bd. 2, p. 213. C. f. Ch. 1903, Nr. 36, A. f. kl. Ch., Bd. 71, 1903, p. 613.
Mayet, Beh. d. Gelenktb. mitt. medikam. Einspritzg. Paris. T. C. 1905, M. m. W. 1905, p. 2341.

Middeldorpf G., Ein Fall von Infektion einer penetrierenden Kniegelenkswunde durch tub. Virus. F. d. M. 1886, Bd. IV, 8, S. 249.

Monsarrat K. W., D. op. Beh. d. Kniegelenkstub. Lanc, 7. Nov. 1903, M. m. W., 1904, S. 275. — Some points in the oper. treatm. of etc. Lanc., 1903, V. II, p. 1281.

Moret A., Contrib. à l'ét. clin. des tub. osseuses et osséo articul. chez les vieillards. Th. Paris 1900, Z. f. T., II, p. 177.

v. Mosetig-Moorhof, Therap. d. Gelenktb. W. kl. W. Nr. 49.

Mosse M., Üb. d. gleichzeit. Vorkommen v. Skoliosen u. Spitzeninfiltrationen i. Kindesalter. Z. f. kl. M., Bd. 41, H. 1–4, p. 137; C. f. i. M., 1901, p. 419; M. m. W., 1900, p. 1572; Th. M. 1901, p. 646.

Müller W., Experimentelle Erzeugung typischer Knochentub. C. f. Ch. 1886, Nr. 14; Baumgartens Jb. 1886.

Ort, zitiert von König.

Petrow N. N., Exper. Unters. üb. d. Frage d. Gelenktb. in Bezieh. z. Trauma. Russk. Wratsch. 1902, Nr. 34. (Russisch.) C. f. B., I. R. Bd. 34, S. 54.

Pic A. & Bombesde Villiers, Spondylose rhizomél. et tb. Lyon m. 1903, p. 513.

Pravaz P., Du traitm. d. arthr. tub. par les inject. de Glyc.-Jodoform. Lyon, Storck & Cie., 1903.

Renken H., Die Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an den Händen und Füßen skrofulöser Kinder (Spina ventosa) in ihrer Beziehung zur Tub. Jb. f. Khlk., Bd. XXV, S. 217.

Röpke, Z. Kennt. d. Tb. u. Osteomyelitis d. Patella. A. f. kl. Ch. Bd. 73, H. 2, 1904.

Schramm H., Beitr z. Kenntn. d. Tub. d. Knochen u. Gelenke am kindl. Fuß. W. m. W. 1903, p. 737, 807, 865, 915; D. m. W. 1903, L. B., p. 130.

Schuchardt & Krause, Üb. d. Vork. von Tb. B. b. fungös. u. skrof. Entz. F. d. M. 1883, Bd. I, Nr. 9.

Schüler M., Exp. Unters. üb. d. Genese d. skroful. u. tub. Gelenkentz. C. f. Ch. 1878, S. 713; 1879, S. 305. — Ätiol. d. chron. Knochen- u. Gelenkentz. Z. f. Ch. 1881, Bd. XIV, S. 385.

Silvestri T., Il sublimato corrosivo nella tb. conspec. riguardo alla forma ossea ed articolare. Gaz. d. osp. 1900, 25 marzo.

Sprengel, Tub. d. Knochen u. Gelenke mit Rücks. auf Ät. u. Lokalis. 56. Naturf. Vers. in Freiburg. A. f. Khlk. 1884, Bd. V, S. 54.

Stubenrauch, Unterkiefertub. D. m. W., 1898, V. B., p. 159.

Thomas, zitiert von Sprengel.

Tillmanns H., Lehrb. d. Allg. Chir. 1901, Veit, Leipzig.

Tubby H., Tub. d. Hüftgelenkes. Clin. J. 1903, M. m. W. 1903, p. 1400.

Unger, Zur Pathol. u. Therap. der Spina ventosa. A. f. Khlk. 1890, Bd. XI, S. 222.

Vince, Traitm. d. tub. articul. et periarticul. au début. Pr. m. Belge, Ann. 57, 1905, p. 485.

Volkmann, Tb. Erkrankung der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute. 14. Chir.-Cgr. 1885; D. m. W. 1885, Nr. 16, S. 268.

Wallace, Lea air treatm. of surg. tub. with report of cases. Med. Rec., Vol. 68, 1905, p. 130.

Wieting & Raif Effendi, Z. Tb. d. knöch. Schädeldecke. Z. f. Ch., Bd. 70, 1903, p. 123.

Williams, Linsly R., The fresh air treatm. of surgic. tub. M. N., Vol. 86, 1905, p. 481.

Wright A. E. and Haslam W. F., Disc. on the treatm. of advanc. tub. disease of the knee-joint. Br. m. J. 1903, p. 888.

Tuberkulose der Muskeln.

Cadiot, Gilbert & Roger, Sur la cirrh. muscul. tub. Cgr. tub. 1893. C. r. et mém. 1894, S. 461.
Cornet, 1899.
Cotte G., Tub. prim. d. muscles de l'avant-bras. Lyon m. 1905, 149.
Delorme, Sur la myosite tub., S. m. 1891, S. 152.
Duplay & Reclus, Traité de chirurg. 1890, I, Art. Muscles, p. 785.
Feoktistow, Bindegewebstb. als selbst. prim. Krankheitsform. V. A. Bd. 98, 1884, S. 22.
Gerard, Gaz. des hôp. 1898.
Grout, Th. Paris 1897.
Habermaas W., Üb. Tb. Mamma u. ein. and. selt. F. v. chir. Tb., I. D. Tübing. 1885. Beitr. z. kl. Chir. 1887, S. 44.
Hémery, Th. Paris 1897.
Hiller Th., Üb. Tb. d. Bauchdeckenmusk., Beitr. z. kl. Chir. 1899, Bd. 25, S. 826.
Jensen, Z. f. Fl. u. M., Bd. IV, S. 140.
Kaiser Frida, Zur K. d. primären Muskeltb. A. f. kl. Chir. 1905, S. 1033.
Kastner, Ein w. B. z. L. v. d. Infektios. d. Fleisch. perlsücht. Tiere. M. m. W. 1888, S. 282; 1892, Nr. 20.
Késewitsch, Musk. Tb. beim Rind. Ber. d. tierärztl. Ver. z. Moskau. 1893/94.
Krösing, Üb. d. Rückbild. u. Entwickl. d. quergestreift. Muskelfas. V. A, Bd. 128, 1892, S. 445.
Lanz & de Quervain, Üb. hämatog. Muskeltb. Langenb. A. 1893, S. 97.
Leisering, Ber. üb. d. Veterinärw. i. Kgr. Sachs. f. d. J. 1862/63. S. 103.
Léjars, Tub. muscul. prim. propagée aux synov. tend. Congr. tub. 1893. III. Sess. C. r. et mém. 1894, S. 461. — Tb. musc. prim. à foyers multipl. S. m. 1904, p. 169.
Lorenz, Die Muskelerkrank. Nothnagels sp. Path. u. Ther. Bd. 11, 3. T., 1. Abt., S. 209.
Marchand F., Üb. Tb. d. Körpermusk. V. A., Bd. 72, S. 142.
Morestin H., Absc. tub. du grand ped. Bull. soc. anat. Paris 1896, p. 784; C. f. Ch. 1897, p. 994 (Beil.).
Moule, Tub. musc. chez le porc. et tub. d. l. mœlle oss. chez le bœuf. S. m. 1890, Nr. 24; C. f. B. 1890, Nr. 1.
Müller, Die Verw. d. Fleisch. tub. Tiere u. Bekämpf. d. Tb. d. Rindv. Z. f. Med. Beamte 1892, Nr. 20—23.
Müller E., Üb. Musk.-Tb. Beitr. z. kl. Chir. 1886.
Nicaise, D. l. myos. infect. R. d. Ch. 1877.
Oltendorf H., Üb. Tb. quergestr. Musk. I. D. Erlangen 1885.
Petit & Guinard, Gaz. hebd. 1899.
Plantard G., D. l. tub. primit. d. muscles. Th. Paris 1901.
Rassmussen P., Embolisk Musk. Tub., hos Kräget. Mdskr. f. Dyrläger., Bd. 6, 4. H.
Reißmann, Der jetz. Stand uns. Verhältn. u. Ansch. v. d Ges. Schädl. d. Fleisch. tb. Tiere. H. R. 1896.
Reverdin J. L., Note s. un cas d. tub. musc. prim., R. med. de la Suisse romande. 1891, p. 484. — Tub. musc. prim. S. m. 1891, S. 152.
Rosenfeld, B. z. Kas. d. hämatog. Musk. Tub. I. D. Königsberg 1895.
Rosenberger Sophia, Beitr. z. Tb. i. d. quergestr. Musk. I. D. Freiburg i. B. 1905.
Roth, Gaz. hebd. 1882, p. 180, zit. nach Duplay & Reclus.
Saltykow S., Üb. Tb. quergestr. Musk., C. f. a. Path. Bd. XIII, Heft 18 u. 19.

Schneidemühl, D. Beurt. d. Fleisch. tub. Tiere u. d. Erricht. v. Freibänken an öff. Schlachth., Tiermed. Rdsch. 1890/91, Nr. 8 u. 9.
Schöffler G. W., Üb. d. Tub. d. Herzfleisch. I. D. Tübing. 1873.
Steinbach F, Üb. prim. Musk.-Tb. I. D. Leipzig 1901.
Tillmanns Lehrb. d. allg. Chir. 1888, p. 461.
Tria, Bakterientöt. Wirk. d. Muskelsaft. C. f. a. Path. 1892, p. 457.
Virchow, Die krankhaft. Geschw. 1863.
Zeller E., Üb. prim. Tb. d. quergestr. Musk. Beitr. z. kl. Chir. 1903, S. 633.
Ziegler, Lehrb. d. spec. path. Anat. 7. Aufl. 1898.

Tuberkulose der Sehnenscheiden.

Beger, Die Tb. d. Sehnenscheiden. Z. f. Chir., Bd. XXI.
Bier A., Weit. Mitt. üb. d. Beh. chir. Tb. mit Stauungshyperämie. A. f. kl. Chir. 1894, Bd. 48, p. 306.
Falkson, Z. L. v. Ganglion m. Anh.: Üb. d. fungöse Sehnenscheidenentz. A. f. kl. Chir., Bd. XXXII, 58., 1885, H. 1, S. 182.
Garré, Die prim. tub. Sehnenscheidenentz. Beitr. z. kl. Chir. 1891, VII, S. 293.
Goldmann E., Üb. d. Bildungsw. d. Reiskörperchen i. tb. erkr. Gelenk., Schleimbeuteln u. Sehnenscheid. Beitr. z. kl. Chir. 1896, XV, S. 757. — Üb. d. reiskörperchenhaltige Hygrom d. Sehnenscheiden. Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. 1890, Bd. VII.
Gosselin, Rech. sur l. kystes etc. Bull. ac. méd., XVI, p. 367. Mém. de l'ac. d. méd. 1852. Leç. cliniques. Dict. de méd. 1878.
Haeckel H., Lipoma arboresc. d. Sehnenscheid. C. f. Chir. 1888, H. II, S. 297.
Hasenknopf, Üb. Sehnenscheidentb. I. D. Berlin 1892.
Hoeftmann H., Üb. Ganglien u. chron. fung. Sehnenscheidenentz. (Hygr. prolif.) I. D. Königsberg 1876.
König, Die Bedeut. d. Faserstoff. f. d. path. an. u. klin. Entwickl. d. Gelenk- u. Sehnenscheidentb. C. f. Chir. 1886, S. 425. — Lehrbuch. 5. Aufl., III., S. 195, 1889, — Üb. d. path. anat. Geschichte d. Synovialtb. d. menschl. Gelenke. C. f. Chir. 1894, S. 497.
Kurtz E., Lipoma arboresc. d. Sehnenscheid. C. f. Chir. 1888, S. 497.
Lancereaux, Syn. tub. d. tend. des doigts de la main. Bull. soc. anat. 1873, p. 617, Traité d'an. path., II, p. 195.
Landow, Üb. d. Bedeut. d. Faserstoffes etc. A. f. kl. Chir. Bd. 47, 1874.
Michon, Des tumeurs synov. de l'avant-bras de la face palm. du poignet et de la main. Th. Paris 1851.
Nicaise, Synovite à gr. rizif. Bull. soc. chir. Paris 1883, p. 470.
Nicaise, Poulet & Vaillard. Nature tub. des. hygr. etc. Rev. de chir. 1885, Nr. 8.
Riedel, Z. f. Chir. 1878, Bd. X, S. 45, u. 1880, Bd. XII.
Riese H., Die Reiskörperchen in tub. erkrankten Synovialsäcken. Z. f. Chir. 1895, Bd. 42, S. 1.
Robert, Gaz. des. hôp. 1846.
Schuchardt, Üb. d. Reiskörperbild. in Sehnenscheiden u. Gelenk. V. A., Bd. 114, 1888 u. Bd. 135, S. 394. — Die Entst. d. subkut. Hygrome. V. A. 1890, Bd. 121, S. 310.
Stewart J., Tuberc. of Fascia. J. Am. med. Ass. 1901, V. 34, p. 1458.

Tuberkulose der Speicheldrüse.

Aievoli Er. (Siena), Su di un caso affatto raro di Tub. gl. sottomasc. Policl. 1895, II., 6. — Ancora s. l. tub. d. gland. saliv. Morgagni 1901, Nr. 10, p. 703.
Arcoleo, Contrib. clin. e sperim. allo stud. d. tub. d. gland. sottomasc. Morgagni 1900, p. 593.
Bockhorn, E. F. v. Tb. d. Parotis. I. D. Berlin 1897. A. f. klin. Chir. 1898, Bd. 57, p. 189.
Calvello E., Sull' eliminaz. dei microorg. per le gland. saliv. Gaz. d. osp. 1898, p. 1280.
Claisse et Dupré, C. r. biol. 1894.
Diaz, Étiol. d. Parotides. Th. Paris 1893.
Dürck, Tb. d. submax. Lub.-Ostertag. 1895, II, p. 328.
Faure-Darmet, Ét. s. l. tub. d. l. gland. parot. Th. Lyon 1901.
Girode, C. r. biol. 1895.
Harris V. D., The condition of the saliv. glands and pancreas in chron. tuberculosis. J. of Path. and Bact. V., 3. Okt. 1898.
Jayle, Hypertr. d. l. gland. parot. et parotide chron. Pr. méd. 1894, 2 juin.
Küttner, Hb. d. pr. Chir. (Mikulicz, Bergmann, Bruns) 1900, Bd. I. A. f. kl. Chir. 1898, Bd. 57, H. 4.
Lecène, Un nouv. cas. d. tub. prim. d. l. parotide. R. d. chir. 1901, p. 524.
Legueu et Marien, Tub. d. l. Parotide. Pr. méd. 1896, p. 338.
Mintz, E. F. v. prim. Parotistb. Z. f. Chir. 1901, Bd. 61, p. 290.
Moslay R., Tub. d. l. parotide. Bull. soc. anat. Paris, Dez. 1898; Gaz. d. hôp., 11. Febr. 1899.
De Paoli, 2 F. v. Parotistb. S. m. 1895, p. 477. Communic. au X. Cgr. d. chir. ital. oct. 1895. — Ann. dell. Ac. Med. di Perugia 1893.
Parent, Tub. d. l. Parotide. Th. Paris 1898.
Pinoy, L. gland. soumax. et. sa tub. Th. Paris 1900.
Scheib, Parotistb. Verh. d. D. path. Ges., 2. Tagung. München 1890. — Berlin 1900, p. 449.
Scudder, Tub. of the parotid. gland. Am. J. of. med. sc. 1902, Dec.
Stubenrauch, Üb. 1 F. v. Parotistb. A. f. kl. Chir. 1894, 47, p. 26.
Thoenes, Üb. Dauerresult. d. op. Beh. d. tub. Parotitis. Mitt. a. d. Hambg. Staatskrankenanstalten. III., 3, p. 390. 1901.
Tripier, Artikel Parotide. Diction. encycl. d. sc. méd. v. Jaccoud.
Valude, Tub. exp. des gland. saliv. Cgr. d. l. Tub. Paris 1888.
Zoux O., Arch. clin. d. Bordeaux 1897.

— — —

Tuberkulose des Pankreas.

Ancelet, Ét. s. l. mal. d. pancr. 1864.
Aran, Obs. d. abc. tub. du pancr. etc. A. gén. m. Paris 1846, S. 61; Schmidts Jb., Bd. 55, p. 44.
Arnozan, Art. Pancréas. Dictionn. Dechambre.
Baudach, zitiert von Oser.
Bandmann, B. z. K. d. Pankreastub. I. D. Jena 1899.
Barlow, Trans. of. the path. soc. of London 1876, p. 173.
Carnot P., Rech. exp. et clin. s. l. pancr. Th. Paris 1898.
Chvostek, W. m. Bl. 1879, p. 1136.

Claessen, Krkh. d. Bauchspeicheldr. Köln 1842. Zit. nach Oser.
Friedreich, Die Krkh. d. Pankreas. Ziemssens Handb. d. sp. Path. u. Th. 1875, VIII, 2.
Gilbert & Weil, Ét. anat. path. comp. d. l. tub. d. l. foi et d. pancréas. A. d. m. exp. 1902, T. XIV, Nr. 6, p. 729.
Goodmann, zitiert v. Oser.
Klebs, Handb. d. path. Anat. Berlin 1869. I, S. 532.
Klippel, Le pancréas infect. A. gén. méd. 1897.
Klippel & Lefas, Mal. d. pancréas. A. gén. méd. 1899, p. 106, A. II.
Kudrewetzky, Üb. Tub. d. Pankreas. Prager Zeitsch. f. Heilk. 1892, S. 101.
Lancereaux, zit. v. Pallier. Th. 1892.
Lefas, Ét. an. d. l. tub. d. pancréas, A. gén. méd. 1900, p. 312.
Lochéac J., Tub. du pancréas. Th. Paris 1899.
Mayo, Pancreastb. Outlines of human path., zit. nach Senn.
Morache, Bull. soc. anat. Bordeaux 1881.
Orth, Lehrb. d. path. Anat. 1887.
Oser, Die Erkrank. d. Pankreas. Nothnagels sp. Path. u. Th.
Otto, M. m. W. 1898, S. 801.
Pallier Ed., Tub. d. pancréas. Th. Paris 1892.
Rendu & Widal, Bull. soc. méd. d. hôp. 1898, p. 529.
Roeser, Schmidts Jb. Splbd. IV, p. 184.
Sendler, Z. Path. u. Chir. d. Pankreas. Z. f. Ch., Bd. 44, 1896, S. 329.

Tuberkulose der Schilddrüse.

Barth, Un cas d. thyroidite caséeuse affectant l. forme d. goître suffocant. France médic. 1884, p. 549.
Berry, Tr. path. soc. London, XLI, p. 261.
Borchardt L., D. Tb. d. Parotis. I. D. Freiburg i. Br. 1903.
Breton, D. l. tachykardie chez l. tub. pulmon. J. d. praticiens. 16. Dez. 1899, p. 792.
Bruns S., Struma tub. Beitr. z. kl. Ch. 1893, Bd. X, p. 1.
Chiari, Med. Jahrb. 1878, p. 69.
Clairmont, Z. Tub. d. Schilddr. W. kl. W. 1902, p. 1267.
Cohnheim, Üb. Tub. d. Chorioidea. V. A., Bd. 39, p. 49.
Cornil & Ranvier, Manuel d' histol. path. Paris 1881.
Deseniss, Biol. Abt. d. ä. V. Hamburg, 5. Juli 1904. Dem.: Inter. Tub.-Präp., bes. d. Schilddr. M. m. W. 1905, p. 48.
v. Eiselsberg, Emke, Stuttgart.
Fraenkel E., Üb. Schilddrüsentub. V. A., Bd. 104, p. 58; B. kl. W. 1897, p. 613. A. Ver. Hamburg.
Gerber J., W. m. Pr. 1896, p. 1054.
Grasset & Estor, Myélite cervic. faussement attrib. à un traumatisme etc.; thyroidite tub., R. d. m. 1887, p. 113.
Hamburger, Vj. f. d. pr. Hlk. 1853.
Hegar, D. Tub. d. Schilddr. I. D. 1891. (Kiel?)
Lebert, D. Krankh. d. Schilddr. u. ihre Beh. 1862, p. 264.
Perry, Tub. of the thyroid gland., Tr. path. soc. London, vol. XLII, p. 298.
Petersen, E. n. F. v. Schilddrüsentb. I. D. München 1901.
Pupovač Dom., Z. Kenntn. d. Tub. d. Schilddr. W. kl. W. 1903, p. 1012.
Puppel R., D. Tub. d. Parotis. I. D., Königsberg 1905.

Roger & Garnier, La sclérose d. corps thyroide chez les tub. Soc. d. biol., 30 juillet 1898, p. 873. — La glande thyréoid dans les mal. infect. Presse médic. 1899, S. 181. — Des lésions d. l. gl. thyr. ds. l. tub. Arch. gén. méd., T. 3, 1900, Nr. 4, p. 385.
Rolleston, Caseous tub. in the thyroid gland. etc. Tr. path. soc. London 1897, Vol. XLVIII, p. 197.
Schwartz, Abcès tub. d. corps thyroide. Arch. d. Lar., 4. Bd., 1894.
Tomellini L., Exp. Unters. üb. d. Tub. d. Schilddr. Beitr. z. path. Anat., Bd. 37, 1905, p. 590.
Torri Od., La tiroide nei morbi infettivi. Poliol. 1900, S. 145 (mit zahlr. Literatur).
Virchow, D. krankhaft. Geschwülste. 2. Bd., p. 679.
Voelcker, Tr. path. soc. London, vol. XLII.
Weichselbaum, W. m. W. 1884, 6 u. 7.
Weigert, Z. Lehre v. d. Tub. u. v. verwandt. Erkr. V. A., Bd. 74, p. 269. — Üb. Venentub. u. i. Bez. z. tub. Blutinfektion. V. A., Bd. 88, p. 307.
Wölfler, Üb. d. Entw. u. d. Bau d. Kropfes. A. f. kl. Ch. 1883, XXIX., p. 1.

Tuberkulose der Drüsen.

Abraham, Tub. Tonsille. Dublin J. of med. science, Oct. 1885; C. f. L. 1885, S. 335.
Abram J., A. new micrococc. with a note o. th. bacteriol. of lymphadenoma. J. of. path. 1898, Okt.; C. f. i. M. 1899, p. 1272.
Aleksejew N., Z. Path. d. Bronchdr. b. Kind., Djetsk. Mediz. 1899, Nr. 6; Pet. m. W. 1900, Beil., p. 7.
Albrecht, Üb. d. Wesen u. d. Beh. d. Skrof., v. Standp. d. neuer bazill. Forsch. aus betr. A. f. Khlk., Bd. V, 1884, p. 202.
Albrandt, E. F. v. Konjunktivaltb. B. m. Ges. 1891, Jan.; B. kl. W. 1891, Nr. 4.
Alfard E., Contrib. à l'ét. d. adénopath. thorac. (trach.-bronch. et axill. dans l. tub. pulm. chron.) Th. Paris 1901.
Arcoleo E., Contrib. clinic. e sperim. allo stud. d. tub. d. gland. sotto-maxill. Morgagni 1900/593; C. f. i. M. 1901, p. 103.
d'Arrigo H., Üb. d. Gegwart. u. ü. d. Phas. d. Kochsch. Baz. i. d. sog. scroful. Lymphdr., Histo-bakt. Unters. C. f. B., Bd. 28, p. 481 u. Bd. 29, p. 122.
Askanazy, Tub. Lymphome u. d. Bilde d. febr. Pseudoleukämie verlaufd. Zieglers Beitr., B. III.
Auvray M. Maurice, Abcès tb. intrahépat. et périhépat. tub. R. d. ch. 1903, p. 305.
Babes, Ann. de l'Inst. de Path. et de Bact. à Bukarest 1890, 1, p. 409.
Balman, Res. a. obs. on scroful. dis., London 1852, zit. v. Wohlgemuth i. A. f. Khlk. 1890, Bd. XI.
Balzer & Leroy., Lymphangites tub. à marche rapide. Ann. d. D. 1898, Juillet.
Bäumler, Multiple Lymphdr.-Tub., Oberrh. Ä. Tag. Freiburg i. Br., 16. Juli 1903. M. m. W. 1904, p. 40.
Bardach L., Üb. Jodferrat. b. Skroful. u. Lues. D. m. W. 1903, p. 880.
Bartel J., Lymphat. System u. Tub.-Infektion. W. kl. W. 1905, Nr. 34. — D. Bed. d. Lymphdr. als Schutzorgan gegen d. Tub.-Infektion. W. kl. W. 1905, Nr. 41.
Bartel J. & Stein N., Lymphdrüsenbau u. Tub. (m. Lit.). A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1905, p. 141.
Bayer Josef, Köln, Üb. d. prim. Tb. d. Milz. Mitt. Grenzg. M. Ch., Bd. 13, H. 4, p. 523. M. m. W. 1894, S, 2015.

Becker E., E. Beitr. z. Lehr. v. d. Lymphom. D. m. W. 1901, p. 725.
Beetz, Üb. d. Beh. v. Drüsenentzdg. u. subkutanen Eiterungen. M. m. W. 1882, Nr. 27.
Beitzke, Üb. ein. Fall v. tub. Cholecystitis. C. f. a. Path., Bd. XVI, 1905, p. 106.
Benda A., Durchbr. tub. Bronchdr. i. d. Luftw., Pest. med. chir. Pr. 1902, 101; Ung. m. Pr. 1902, Nr. 4; C. f. i. M. 1902, 425.
Berruti C., Ospizio marino Piemontese Torino 1877—1879. A. f. Khlk. 1890, Bd. XI.
Bezançon & Labbé, S. l. mode d. réact. et. l. rôle d. gangl. lymphat. ds. l. infect. exp., A. de m. exp., t. 10, 1898, Nr. 2—3.
Bock W., Üb. d. Zusammentr. v. Lebercirrh. u. Tb. I. D. Freiburg 1901.
Braunschweig, E. F. v. Tub. d. link. ob. Augenlides. M. m. W. 1892, S. 371.
Broca A., Tub. ganglion. à f. hypertroph. et prétend. lymphadén. bénin. Gz. hebd. 1902, p. 25.
Brodier & Lecène, Cav. gangliom. tub. ouv. d. l'aorte, la bronche gauche et l'œsoph. s. tub. pulm. A. gén. méd. 1900/197; B. kl. W. 1900 L., p. 45.
Brückmann P., E. F. v. Lymphdr. u. Bauchfelltub., kombin. mit myelo-lieno-lymphat. Leukäm. I. D. Tübingen 1899.
Bruhn Th., Beitr. z. Stat. d. Exstirp. tub. Lymphdrüsentum. I. D. Kiel 1887.
v. Brunn W., Üb. d. Vereiter. tub. Halslymphdr. Festschr. z. Jub. v. Orth. 1902 (Hirschwald); C. f. B., Bd. 33, p. 727; B. kl. W. 1903, p. 852.
Burnett S. M., Tub. d. Konjunktiva. A. f. Aughlk. 1891, Bd. XXIII, S. 336.
Butlin T. H., Üb. Lymphaden. u. d. Verh. z. Tb., Path. Soc. of London, Dez. 1901, M. m. W. 1902, p. 170; D. m. W. 1902, V., p. 63.
Cahill, A case of tub. Lymphangitis. Br. J. of D., January 1895.
Carrière G., La tub. d. gangl. mésentér. Normandie méd. 1901, 1 Juin.
Cherry Thomas & Bull R. J., Caseous lymph. glands (Pseudo-Tub.) in sheep. Intercolon. M. J. of Australasia 1900, May 20; C. f. B., 28, S. 447.
Cobb C., Th. relat. of scrofula to tub. J. of Tb. 1902, p. 224.
Constantinowitsch, Essai s. l. tub. d. l. prem. enfance (l. portée d. l'entrée princip d. bac., sa localis. primit. d. l. gangl. Th. Paris 1899.
Cornet G., Die Skrofulose. Wien 1900 (Alfr. Hölder).
Cornil, Cgr. p. la Tb. Paris 1888, p. 258.
Cozzolino O., Ann. d'Ig. sp. — Roma, v. 5, 1895.
Crowder Th. R., General. tub. lymphad. with the clin. a. anat. picture o. pseudoleucaem. N. Y. m. J. 1900/443.
Czerny A., Vorschlag z. Abgrenz. d. Begriffs Skrofulose. Z. f. Tb., II, p. 204; M. m. W. 1901, p. 1295; Th. M. 1902, p. 151.
Degré W., Beitr. z. Lehre v. d. Skrofulose, W. m. W. 1904, p. 24/25.
Demme, Üb. d. Häufigkeit d. Tb. u. ihre hauptsächlichsten Lokalisat. i. Kindesalter. 56. Naturf. Vers. Freiburg i. B., 1883; A. f. Khlk. 1884, Bd. V, S. 41—43.
Denys & Sabrazès, Leukämie u. Adenie. V. frz. Cgr. f. i. M. Lille. D. m. W. 1899. V. B., p. 229.
Dietrich A., Üb. d. Bez. d. malign. Lymphom. z. Tb., Beitr. z. kl. Chir., Bd. XVI., H. 2; Pr. m. W. 1898, p. 176.
Dollinger, D. subkut. Entfern. d. tub. Lymphdrüs. d. Hals., Z. f. Ch., Bd. 72, H. 3 u. 4, 1904.
Dorsch B., Üb. prim. Lymphdr.-Tb. I. D. Erlangen 1899.
Egorow A., Üb. d. Absorpt. d. Bakt. dch. d. Lymphdr. Russkij Archiv. Patol. Klinitsch. Med. i. Bacteriol. Bd. 8, Abt. 5 u. 6, Bd. 9, Abt. 1 u. 2, 1899; Pet. m. W. 1900, p. 30.

Elliesen P., Üb. multiple Solitärtb. i. d. Leber. I. D. Erlangen 1901.
Esser, Chron. Bronchialdrüsschwell. u. Lungenspitztub. M. m. W. 1902, p. 356; C. f. B., 32, p. 430.
Etches, Advanc. tuberc. dis. of th. mesentery with no sympt. Br. m. J. 1902, p. 711; C. f. i. M. 1902, S. 661.
Eve, A case of tub. Lymphangitis follow. inoculat. of the finger. Lanc. 1894, p. 915.
Finkelstein, B. z. Fr. d. Lymphdrüstub. Wratsch Nr. 22; D. m. W. 1901, p. 175 L.; A. f. kl. Ch., Bd. 65, H. 2; M. m. W. 1902, p. 32.
Fischer Friedr., Krankh. d. Lymphgef., Lymphdr. u. Blutgef., D. Chir. (v. Bergmann u. P. v. Bruns) Stuttgart 1901. M. m. W. 1902, p. 1710.
Flesch, Üb. Ätiol. u. Prophyl. d. Kindertb. W. m. W. 1891, S. 958.
Freemann L., T. treatment o. tub. glands of t. neck. J. of t. Am. med. Ass. 1902, vol. 39, No. 23, p. 1429—32; D. m. W. 1903, L. B., p. 19.
Fridberg P., Z. Kas. d. Leistendrüsentb. I. D. Berlin, April 1898.
Fronz, Beitr. z. Lehre v. d. Bronchialdrüsentub. Jb. f. Khlk. 1897, p. 1, D. m. W. 1898, L. B., p. 84, Pr. m. W. 1898, p. 199.
Fürnrohr, Erf. der Exstirp. tub. Lymphdrüsen. I. D. Erlangen 1895.
Galasso, Consid. a propos. di un linfoma tub. Gaz. osp. 1899, Nr. 67; C. f. i. M. 1900, p. 84.
Galloís Paul, L. scrofule et l. infect. adén. (Cornets Bearb. d. Skroful.). Soc. d'édit. scientif. 1900; H. Neumann (Berlin) D. m. W. 1901, p. 26, L.; B. kl. W. 1901, p. 217; W. kl. W. 1901, p. 74. — Erklär. üb. d. Begr. d. lymph. Diathese. Soc. de Th., 8. Dez. 1897; M. m. W. 1898, p. 66.
Gandiani, Durchbruch ein. tub. Lymphdrüs.-Abszess. D. m. W. 1904, Nr. 24.
Garré, Üb. Drüsentb. u. d. Wichtigk. frühzeit. Operat. Z. f. Ch. 1884.
Gaunet M., Contrib. à l'ét. d. fonct. hépat. et rén. ds. l. tb. pulm. Th. Lyon 1900.
Gayet, D. l. tub. d. l. conjonctive. Bull. Soc. Franc. d'ophth. 1885.
Gellhaus, Üb. d. op. Beh. tub. Lymphdr. u. deren Endresultate. I. D. Kiel 1894.
Gerber, Beitr. z. Kas. der Impftub. b. Mensch. D. m. W. 1889, Nr. 16.
Goupil, D. l. lymphang. tub. Th. Paris 1892.
Grancher, La tub. ganglio-pulm. ds. l'école paris. Bull. d. l'Ac. m. 1904, p. 534; M. m. W. 1904, S. 1454.
Haab O., D. Tb. d. Auges. A. f. Oph. 1879, Bd. XXV, 4. Abt., S. 163. — Weit. Mitt. üb. Tb. d. Auges. Kl. M. f. Aughlk. 1884, Bd. XXII, S. 391.
Haan P., Essai s. l. rôle protect. d. gangl. lymph. d. cert. infections. Normandie méd. 1898, Febr.
Halban J., Resorption d. Bakt. b. lok. Infektion. Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wissschft. i. Wien. Math.-naturw. Kl., 3. Abt. u. A. f. kl. Chir. 1897, Bd. LV., H. 3, S. 103; C. f. B., 24; C. f. Gyn. 1898, p. 130.
Hamilton, Hodentub. Tb. d. Halslymphdr. M. N., 19. Okt. 1892; Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, S. 549.
Hammerschlag, Tb. Lymphdr. Ver. dtsch. Ä. i. Prag 1901, B. Tb. C., p. 455; M. m. W. 1901, S. 858.
Harbitz Fr., Unters. üb. d. Häufigk., Lokalisat. u. Ausbreitungsweg. d. Tb. etc. Videnskabs-Selsk. Skrift. Math.-nat. Kl., III, p. 164. Kristiania 1904.
Haushalter, Fréquence et valeur de l'adénopath. tub. trachbronch. dans l. tub. mil. d. enfants et d. l. méning. tub. Arch. de. méd. d. enf. 1902, B. 5; C. f. i. M. 1902, S. 1216.
Haußmann R., D. Schmierseifenbehand. tb. Prozesse. Th. M. 1899, p. 584; M. m. W. 1899, p. 1631.

Hecht, Z. Diag. u. Ther. d. Tb. d. Mesenterialdrüs. im Kindesalt. Th. d. G. 1905, p. 188/189.
Hijmans M. H., Over de oper. ther. d. tub. lymphom. I. D. Leiden 1897; C. f. Ch. 1898, p. 332. — Z. Lymphknotentub. E. Bemerk. z. Arb. d. H. Dr. med. v. Noorden. M. m. W. 1900, p. 690.
Hill-Griffith, Case of prim. lupus of the conjunctiva. Med. Chron. Manchester 1889, Nov., vol. XI.
Hitschmann E. u. Stroß O., Z. Kenntn. d. Tb. d. lymph. Apparat. D. m. W. 1903, Nr. 21, p. 364.
Hock, Weiteres Schicksal d. i. d. letzten Jahren z. Erlangen op. tub. Lymphdr. I. D. Erlangen 1891.
Hoerschmann, E. F. v. tub. Bronchdr. D. ärztl. Ver. z. St. Petersb. 1900, Pet. m. W. 1901, p. 270.
Hoffa, Z. Schmierseifenbeh. d. tub. Lokalerkr. M. m. W. 1899, Nr. 9.
Holst Axel, Tub. inoculat. in a man. Lanc. 1886, vol. II, No. 9; Baumgartens Jb. 1886.
Horner, D. Krankh. d. Auges i. Kindesalter. Gerhardts Hb. d. Kinderkrkh. Tübingen 1882; D. m. W. 1883, S. 501.
Horst, Btr. z. path. Anat. d. Lymphdr. I. D. Kiel 1886.
Hubert, E. F. v. Tracheastenose dch. ein. verkäste etc. Bronchialdrüse. I. D. Kiel 1885.
Jessen J., Z. Ther. u. Ät. d. Halslymphome. C. f. i. M. 1899, Nr. 897; M. m. W. S. 1210.
Jordan, Weitere Beitr. z. Tb. d. Lymphgef. Beitr. z. kl. Ch., Bd. 20, S. 555. — Üb. Tb. d. Lymphgefäße d. Extremitäten. Beitr. z. kl. Chir., Bd. 19, S. 212.
Jünger, Hodgkinsche Krankh. Med. Ges. i. Leipz., Jan. 1902. D. m. W. 1902, V., p. 61.
Jundell, Spont. Perfor. ein. tub. Bronchialdr. i. d. Luftw., spont. Expekt. ders., Genesung. Jb. f. Khlk., Bd. 60, H. 1.
Kaelble, Üb. d. Keimgeh. norm. Bronchiallymphdr. M. m. W. 1899.
Kanter, Üb. d. Vork. eosinoph. Zellen b. mal. Lymph. C. f. a. Path. 1894.
Kanzler, D. Vork. d. Tb. i. skrof. Lokalersch. B. kl. W. 1884, Nr. 2—3.
Kapesser, Method. Schmierseifeneinreibung geg. chron. Lymphdrüsenleiden. B. kl. W. 1878, Nr. 6.
Karg, Tb.B. i. ei. sog. Leichentuberkel. C. f. Chir. 1885, Nr. 32.
Kern, E. F. v. tub. Halslymphdr. D. mil.-ä. Z. 1901, p. 283; D. m. W. 1901, p. 172, L.
Klingelhöffer, Schmierseifeneinreib. B. kl. W. 1879, Nr. 42.
Kollmann, Üb. d. Einreibung v. Sapo viridis geg. Skroful., bes. d. indurierten Lymphdr. d. Kinder. Jb. f. Khlk., Bd. 15, p. 186.
Krückmann E., Üb. d. Bez. d. Tub. d. Halslymphdr. z. d. d. Tonsill. V. A. 1894, Bd. CXXXVIII, S. 534; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 775.
Kuhnt, Erysip.-Heilg. Z. f. Aug., III., 1900.
Labbé, Ét. s. l. gangl. lymphat. d. l. infect. aiguës. Paris 1898, p. 157.
Landouzy, Bedeut. d. Lymphdr. Soz. d. D. 1898.
Laser H., Üb. d. Häufigk. d. Vork. v. tb. Halsdr. b. Kindern. D. m. W. 1896, Nr. 31.
Laval E., L'adénite cervic. tub., Bull. génér. de thérapeut. 1901/48.
Lecène, E. neuer F. v. prim. Tub. d. Parotis. R. d. ch. 1901/524; M. m. W., S. 1224.
Lefas E., L. tb. prim. d. l. rate. Paris, Baillière & Fils 1904.
Léjars, Essai s. l. lymphang. tub. Ét. clin. s. la tub. 1891, p. 190.
Leloir, D. l. scrof. et d. l. tb., Bull. méd. 1888.
v. Lesser, Üb. d. op. Beh. d. verkäs. Lymphdrüsenschwellg. Med. Ges., Leipzig, Sitzg. v. 28. März 1882. B. kl. W. 1884, S. 399.

Lewin, Derm. Ver. zu Berlin, 1. Dez. 1891. Mh. f. pr. D. 1892, Bd. XIV, S. 103.
Litten M., D. Tub. d. Milz. Spez. Path. u. Ther. v. Hofrat Dr. Hermann Nothnagel. Wien 1898, VIII. Bd., III. T., p. 170.
Löhrer, E. F. v. vollk. Ausstopf. d. Trachea dch. verkäst. Bronchiallymphkn. etc. M. m. W. 1904, p. 1205.
Loomis, The etiology of tub. J. Amer. med. Ass. 1891, 17. Jan.; D. m. W. 1892, S. 756.
Luc, D. l. tub. d. l. conjonctive compar. au lup. d. cette muqueuse. Th. Paris 1883.
Maffucci, Contrib. alla etiol. d. tb., Rif. med. 1890.
Manfredi L., Sull'importanza d. sistema nerv. gangl. linfat. nella dottrina mod. dell'immunita. Giorn. internaz. d. sc. med. 1898; V. A., 155. Bd., 1899, p. 335; Lavori dell'Inst. d'ig. d. Palermo, vol. 4, 1899.
Manfredi L. & Frisco B., Exp. Beitr. z. Kenntn. d. Rolle d. Lymphdr. als Schutzmitt. geg. Tub., Policl. 1902, fasc. 6—8; M. m. W. 1903, p. 84; D. m. W. 1903, L. B., p. 141; C. f. i. M. 1902, S. 1217; C. f. B. 32, p. 295; V. A. 1899, Bd. 155, p. 535. — Atti d. k. Acc. d. Sc. Med. d. Palermo. Anno 1901. — Lavori dell'Inst. d'Ig. d. Palermo, vol. V, 1899—1901.
Manfredi e Viola, Sull'influenz d. gangli linfat. nella produz. dell'immunità contro le malattie infettive. Ann. d'ig. sper. Roma 1899. Z. f. H. 1899, Bd. 30. — Lavori dell'Inst. d'igiene di Palermo 1899/4.
Manz W., Zwei F. v. Tub. d. Auges. Kl. M. f. Aughlk. 1881, Bd. XX, S. 3.
Merklen, Inoculat. tub. d. l'ordre d. tuberc. anat. Gz. hebd. 1885, Nr. 27.
Michael J., Üb. ein. Eigentümlichk. d. Lgtb. i. Kindesalter. Jb. f. Khlk., Bd. 22, 1885.
v. Milligan, E. F. v. Bindehauttub. C. f. Aug. 1882, Bd. VI, S. 193.
Morel-Lavallé, Lup. d. l. main lymph. etc. Bull. méd., Paris 1887.
Morgan G., Tub. Adenitis. 67. Vers. d. Br. Med. Assoc. 1899; Br. m. J., 19. Aug. 1899. — Jb. f. Khlk. N. F. 51, p. 421; M. m. W. 1899, S. 1291.
Mouisset & Bonnamour, D. Leber d. Tuberkulösen. R. d. m., Mai 1904; M. m. W. 1904, p. 1709.
Müller, Üb. die Beh. der Lymphdrüsentub. I. D. Halle 1896. — Häufigk. d. Gekrösdrüsentub. b. Schweinen. Z. f. Fl. u. M. 1903, p. 242; C. f. B. 1903/33, p. 730. — Z. Kenntn. d. Kindertub. M. m. W. 1889.
Mules, Üb. Tub. d. Auges. D. M. Z. 1885, S. 640.
Nachod F., Bronchialstenose i. F. v. Durchbruchperibronch. Lymphdr. i. d. Luftwege. Pr. m. W. 1897, Nr. 33; C. f. i. M. 1899, p. 633.
Neumann H., Üb. Bronchialdrüsentub. etc. D. m. W. 1893, Nr. 9—17.
Niederhausen, E. F. v. Tub. conjonct. Cor. f. Sch. Ä. 1883, S. 92.
v. Noorden, Üb. d. op. Beh. d. Lymphdrüsentub. u. deren Endresultate. Bruns' Beitr., Bd. VI, S. 607; M. m. W. 1900, S. 115.
Northrup, D. Tub. d. Kinder. N. Y. m. J. 1891, Jan. 21; D. M. Z. 1891, S. 1011.
Nowack E., E. selt. F. v. prim. Bronchialdrüsentub. b. ein. 61jähr. Frau. M. m. W. 1890, S. 319.
Palambo, Neapel, Palambo will im Hosp. z. Neapel ein. Fall v. prim. Tb. d. Milz m. chylös. Aszites u. Chylothor. beobachtet haben. Il policlin., Dez. 1904; Z. f. T., Bd. 7, S. 564.
Parinaud, Tub. primit. d. l. conjunctive etc. Gz. hebd. 1884, t. XXI, p. 398.
Pellizzari, D. l. présence d. bact. d. l. tb. ds. l. gommes scrof. Ann. d. D. 1884.
Perez G., I gangli nelle infezioni. Ann. d'ig. sper. Roma, v. 8, fasc. I. — Üb. d. Verh. d. Lymphdrüsensyst. d. Mikroorg. gegenüber. Lavori dell'Instituto d'ig. di Palermo, III., 1898; C. f. B. 1898, Abt. I, Bd. 22, p. 404.

Petersen F., Verstopf. d. Trachea dch. ein. verkäste u. gelöste Bronchialdrüse. D. m. W. 1885.
Pizzini, Ch. A.
Pregel A., Tub. d. Bindehaut. W. m. W. 1893, S. 372.
Pusateri, Sui rapporti tra le infezioni criptogenetische d. differente natura e il microbismo latente nei gangli linfat. Ann. d'ig. sper. Roma 1900, v. 10. Lavori dell' Inst. d'ig. di Palermo, V., 1902.
Reinhold H., E. F. v. Milztb. etc. I. D. Kiel 1899.
Rhein K., Üb. prim. Tb. d. Konjunktiva. M. m. W. 1886, S. 225.
Rilliet & Barthez, Handb. der Kinderkrankh. Übersetzt von Hagen, 1855.
Rosa, Effeti delle iniezioni endovenose nei conigli di masse caseose sterilizzate. Policl. 4. C., pag. 368.
Ruschenbusch, Üb. d. Tb. d. Lymphdrüsen. I. D. Erlangen 1891.
Sacaze, Üb. Amygdalitis lacunaris cas. tub. Ursprungs. A. gén. méd. 1894, Janvier; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 174.
Sainton P., Tb. ganglionnaire à forme toxém. chez un adulte. Bull. soc. anat. Paris 1903, t. V, p. 534.
Salomon J., Üb. d. Folg. d. chron. Bronchialdrüsenaffektionen. I. D. Leipzig, Juli 1903.
Sand R., Histoire clin. et examen histol. d'un cas d. sclérose médull. polysystém. (Sclérose combinée) d'orig. tub. Bruxelles 1903, Z. f. Tb., VII., p. 88.
de Santerre Gallet, Asphyxie par irrupt. de gangl. tub. dans l. voies respiratoires. Th. Bordeaux 1900.
Sattler H., Üb. d. Wirk. d. Tuberkulins a. d. exp. Iristb. beim Kaninchen. D. m. W. 1891, S. 1139 und D. m. W. 1892, Nr. 1 und 2.
Schlagenhaufer F., Üb. vereitert. Bronch. Lymphdrüs. als Ausgangspunkt sog. idiopat. Hirnabsz. W. kl. W. 1901, p. 559; M. m. W. 1901, p. 1023; B. kl. W. 1901, L., p. 37.
v. Schrötter L., Wien, Üb. ein. selt. Form d. Tb., Int. Tbkongr. 1905; W. kl. W. Nr. 43; M. m. W. 1905, S. 2193 u. 2247.
Schwarz E., E. F. v. Myelämie m. Diabetes mell. u. Miliartub. W. m. W. 1905, H. 9; Z. f. Tb. 1905, VII., p. 373.
Senion Eug., Kombinat. v. Syphil. u. Tb. d. Leber. I. D. Würzburg 1897.
Sievers H. E., Üb. drei Fälle v. Durchbruch. tub. Bronchialdr. i. d. Luftweg. I. D. Marburg 1902.
Simon R., Behandl. d. Drüsentb. m. interstit. Injekt. schwach. Dosen Guajakolkampfers. Soc. med. chir. 1905; M. m. W. 1905, S. 384.
Simmonds, Üb. Lokalis. tb. Leber. C. f. a. Path., Bd. 9, Nr. 20/21; D. m. W. 1899, L., p. 29.
Spangenberg, Ein Fall v. Tb. d. Lides u. d. Auges. I. D. Marburg 1889.
Spengler C., Zur Bronchialdrüsentb. d. Kinder. Z. f. H. 1893, Bd. XIII.
Steigenberger, Infekt. ein. Kindes durch d. Milch ein. tuberkul. Amme. Pest. med. chir. Pr. 1888, 7; D. M. Z. 1889, S. 392.
Steiner & Neureutter, Prag. Vj. 1865, Bd. II, S. 34.
Sternberg, Üb. ein. eigenartige unter d. Bilde d. Pseudoleukämie verlauf. Tb. d. lymphat. Apparat. Pr. Z. f. Hlk., Bd. 19, S. 21.
Stölting, Üb. Tb. d. Konjunktiva. A. f. Oph. 1886, Bd. XXXII, 3, S. 225.
Sudzuki, Üb. d. Lebertb. b. Tb. and. Org. I. D. Würzburg 1899.
Sutcliffe W., The operat. treatm. of tub. glands of the neck. Lanc. 1903, v. II, p. 1351. — D. Topograph. u. Entferng. d. Tuberkulome d. Nackens. Br. m. J., 13. Mai 1905; M. m. W. 1905, S. 1600.

Tendeloo, Lymphog. retrogr. Metastase v. Bakterien, Geschwulstzellen u. Staub aus d. Brust- i. d. Bauchhöhle. bes. i. paraaortalen Lymphdrüsen. M. m. W. 1904. Nr. 35. — Lymphog. retrogr. Tb. einiger Bauchorgane. M. m. W. 1905, Nr. 21, 22.

Tuffier, Un fait d'inocul. tub. chez l'homme. Ét. clin. tub. 1888, p. 233.

Volkmann. Tuberk. Erkrankungen der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute. XIV. Cgr. d. deutschen Ges. f. Ch. 1885; D. m. Z. 1885, Nr. 30, S. 338.

Volland, Z. f. kl. M., Bd. 33, siehe auch: Laser, Üb. d. Häufigk. d. Vorkomm. v. tuberk. Halsdrüsen b. Kind. D. m. W. 1896, p. 500. — Üb. d. Weg d. Tb. z. d. Lungenspitzen etc. Z. f. kl. M., 1. u. 2. H.-B., 1893, S. 50.

Waetzold, Pseudoleukämie od. chron. Miliartb. C. f. kl. M. 1890, Nr. 45.

Walb, Üb. Tb. d. Auges. Kl. M. f. Aughlk. 1877, Bd. XV. S. 285.

Walsham H., Some observat. on tub. of t. cervic. and bronch. lymph. glands. Journ. of path. a. bact. 1901, Nov.; C. f. i. M. 1902, S. 321.

Weishaupt, Arb. a. d. path. Inst. Tübingen 1891, 2.

Weleminsky F., Z. Pathogen. d. Lungentb. B. kl. W. 1905, Nr. 24.

Westberg Fr., Üb. ein. F. v. Lymphangitis tub. nach Lup. I. D. Freiburg i. B. 1892.

Wittmer Hugo, Ein Beitr. z. Kenntn. d. Bez. d. akut. Miliartb. z. Operat. tuberkul. Lymphom. colli. I. D. Heidelberg, Dez. 1902; Beitr. z. kl. Chir. 1902, Bd. 33, H. 3, p. 788.

Wohlgemuth H., Zur Path. u. Ther. d. skrofulös-tuberkul. Lymphdrüsengeschw. b. Kindern bis zu 10 Jahren. A. f. Khlk. 1890, Bd. XI, S. 333; Mh. f. pr. D. 1890, Bd. X, S. 427.

Wyssokowicz, Üb. d. Einfl. d. Quant. d. verimpf. Tb.B. auf d. Verlauf d. Tb. b. Kaninchen u. Meerschw. 10. Intern. med. Cgr. Berlin 1890, Bd. 2, Abt. 3, p. 171. — Üb. d. Verh. d. Skrof. z. Tb., III. Cgr. russ. Ä. i. St. Petersburg. A. f. Khlk. 1891.

Zweigbaum, Ein Fall v. tuberk. Ulzer. d. Vulva, Vagina u. d. Portio vagin. uteri. B. kl. W. 1888, Nr. 22 Mh. . pr. D. 1888, Bd. VII, S. 592.

Nachtrag zum Literaturverzeichnis.

Anders James M., Th. assc. of. pulm. tb. w. both prm. a. scd. endocrdts. a. th. eff. of valvl. diss. up. lg. tb. Am. J. of the m. sc. Jan. 1902.

Aufrecht E., Path. u. Ther. d. Lgschw. Wien 1905, A. Hölder.

Bard M. L., Des form. clin. d. l. tb. pulm., Ber. a. d. m. Fak. Lyon.

Bartel J., D. Bdtg. d. Lymphdr. a. Schutzorg. g. d. Tb.-Inf. W. kl. W. 1905, Nr. 41.

Bartel J. u. Neumann W., Üb. exp. Inhltstb. b. Meerschw. W. kl. W. 1906, Nr. 7 u. 8. — Lymphocyt. u. Tb.B. C. f. B. 1906, Bd. 40, H. 4.

Basler Hilfsver. f. Brstkr. u. Basler Heilst. f. Brstkr. i. Davos. Jahresber. f. d. J. 1904.

Bass M., Ind. z. Ther. ak. Erkr. d. Resp.-Trakt. W. kl. R. 1906, Nr. 2.

v. Behring, Tb.-Entst., Tb.-Bek. u. Säuglingsern., Beitr. z. exp. Ther., Berlin 1904, H. 8.

Besold G., Z. Krit. d. Anst. Beh. d. Lgtb., W. kl. R. 1906, Nr. 2.

Blume E., Z. Kenntn. d. tb. Blutgeferkr. I. D. Lpzg. 1902.

Brill N. E., Prim. splenomeg. w. a rep. of three cas. occurg. i. one fam. Am. J. of th. m. sc. Apr. 1901.

Chelmonski A., Üb. Erkltg. a. Krkhtsurs., A. f. kl. M. Bd. 59, p. 140.

Cornet G., D. Behdl. i. off. Anst. u. Bäd., Sondabdr. a. d. Denkschr. d. D. Zentr.-Komm. z. Err. v. Heilst. f. d. intern. Tb.-Kongr. i. Paris 1905: D. Stand d. Tb.-Bek. i. Dtschld. — D. Tb. als ak. Infkrkht., Deutsche Klinik.

Flick F. Lawr., Diff. diagn. betw. tb. o. th. l. a. dis. wh. res. it., Intern. Clin., Vol. IV, ser. 12.

Fränkel B., Int. Tb.-Stat. IV. Konf. d. int. Zentralb. z. Bek. d. Tb., Paris, 4.—8. Okt. 1905.

Fraenkel E. (Miliartb.) M. m. W. 1905, p. 48.

Freemann Rowl. Godfrey, Inf. Tb. its port. of entry, top. and clin. manifest. N. Y. M. N. 1905, 27. May.

Friedländer, Tb. u. Traum. Paris. T. C. 1905, M. m. W. 1905, p. 2340.

Gerber, Dem. e. Lge. ein. a. Miliartb. gest. 34j. Phthis. M. m. W. 1905, p. 48.

Herbest, Troph. Stör. b. Lgtb., Beitr. z. Symptmat. d. Erkrg. N. Y. Mtschr., 9. Nov. 1900, Z. f. Tb., II., p. 178.

Ledderhose, Traum. u. chir. Tb., Ä. Sachv. Z. 1905, Nr. 11, M. m. W. 1905, p. 2337.

Link R., Üb. traum. Lgtb., M. m. W. 1905, p. 2202.

Moeller A., D. Beh. Tub. in geschl. Heilanst., D. dtsche. Klinik 1902.

Nietner, Ber. üb. d. Vers. d. Tb.-Ärzte, Berlin 1904 etc.

Pannwitz, Ber. üb. d. I. Vers. d. Tb.-Ärzte, Berlin, 1.—3. Nov. 1903.

Raw N., Meas. f. th. adopt. b. health auth. a. munic. i. th. prev. of tb. IV. Conf. of th. centr. int. bur. f. th. prev. of cons., Paris, Oct. 4.—8., 1905.

Reichsversicherungsamt, Stat. d. Heilbeh. b. d. Vers. Anst. u. zugel. Kasseneinr. d. Inf. Vers. (1898—1902). Amtl. Nachr. d. R. Vers.-A. 1903, I. Bd.

v. Ruck S., Th. heart a. circ. i. th. progn. a. managem. of pulm. tb. N. Y. M. R. 1905, June 3.

Rumpf E., Jahresber. d. Heilst. Friedrichsheim pro 1902 u. 1904.

Runge E., E. weit. F. v. Tb. d. Plac., A. f. Gyn. 1903, 68. Bd., p. 388.

Schmorl, M. m. W. 1902.

Silbergleit H., Beitr. z. Entst. d. ak. allg. Miliartub., V. A. 1905, 179. Bd., p. 283.

Sorgo J., Üb. d. Verwdbrkt. d. Formaldeh. z. Anrchrg. d. Tb.B. i. Sp.; Z. f. Tb. Bd. 6, H. 6.

Spengler L., Z. Chir. d. Pneumoth., Mitt. ü. 10 eig. F. v. geh. Tb. Pneum., verb. i. 6 Flln. m. glchz. Hlg. d. Lgtb. Bruns, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49.

Villemin, Tb. u. Traum. Paris. T. C. 1905, M. m. W. 1905, p. 2340.

Wagner M., Entwstör. b. Tb., I. D. Freiburg, Sept. 1901.

Weber A., Ü. d. Tb. B. ähnl. Stbchn. u. d. B. d. Smegmas, Arb. a. d. K. Ges. A., Bd. 19, H. 2, 1902.

Weiler F., Traum. Phth., I. D. Lpzg., Okt. 1905.

Sachregister.

Vorbemerkungen zum Autorenverzeichnis.

Im nachfolgenden Autorenverzeichnis sind manche Namen, die auf ein und denselben Autor sich beziehen, verschieden geschrieben, und ließ sich dieser Mangel trotz vieler Bemühungen nicht völlig beseitigen. Zum Teil liegt dies daran, daß die Originalartikel nicht alle zugängig waren, die verschiedenen Referate aber den Namen verschieden angeben.

So finden wir, um einige Beispiele herauszugreifen: N. Schepotjeff, Schtschepodjew N., Stschepotjew N. in drei Referaten verschieden geschrieben. — Niccolini in der Gaz. d. osp., während ihn der Referent Nicolini schreibt. — Köhler wird an anderer Stelle als Kohler bezeichnet. — Garrè ist vielfach als Garré zu finden — Guillaud, Guillard und Guilland sind ebenfalls drei verschiedene Schreibweisen für einen Autor. — Das gleiche gilt für Herbest und Herbert. — Bei russischen Namen auf ow endigend, finden wir häufig einmal ow, einmal off, z. B. Tschlenow und Tschlenoff, Kurlow und Kurloff.

In verschiedenen Referaten sind die Namen zum Teil vollkommen verstümmelt. So wird in der W. m. W. Anglaide und Chereaux aufgeführt, während im Original Anclade und Chocreau steht. Analog finden wir Alb. Cohn in der Z. f. Tb. als Alb. Kohn abgedruckt; — ferner Anguilli in der W. m. W. und Angiuli in der Z. f. Tb., Borchert im A. f. kl. Ch. und Borchart in der W. m. W.

In der M. m. W. steht einmal L. Moll und an anderer Stelle Leop. Mohl.

Nicht selten sind von mehreren Referaten eines nach dem andern angefertigt, und geben die verschiedenen Referenten in gleichmäßiger Weise den Autor gegenüber dem Original mit falsch geschriebenem Namen an.

Daß manche Referenten das vorgesetzte M. (monsieur) bei verschiedenen Namen als Vornamen betrachten, sei nur nebenher bemerkt.

Eine große Schwierigkeit bietet auch bei Benützung von Separatabdrücken die mangelnde Bezeichnung der Zeitschrift, aus welcher dieselben entnommen, oder das Fehlen des Jahrganges.

Vielfach kommt es vor, daß die Autoren selbst an verschiedenen Stellen die Schreibweise ihrer Namen ändern, so finden wir z. B. Schröder und Schroeder.

Autorenregister.

Die Kursivziffern bedeuten die Seiten in den Literaturverzeichnissen, die geraden Ziffern die Seitenzahlen im Text.

Druckfehlerverzeichnis.

Seite 930 soll heißen: daß statt das.
„ 934 „ „ Wildpret statt Wildbret.
„ 939 „ „ fettes Geflügel statt fette Geflügel.
„ 980 „ „ Goldau statt Goldan.
„ 983 „ „ wenn der Kranke alles vermeidet statt wenn er alles vermeidet.
„ 992 „ „ sowohl mit den Anstalten als mit den Kurorten zu wechseln.
„ 999 „ „ Kirchseeon statt Kirchseern.
„ 1000 „ „ Rothenfelde statt Rottenfelde.





